Цена 90 коп.

ЭФФЕКТЫ НЕТЕПЛОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

МОСКВА-1983

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ПРОБЛЕМЕ "ФИЗИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНИКА"
ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ИНСТИТУТ РАДИОТЕХНИКИ И ЭЛЕКТРОНИКИ

ЭФФЕКТЫ
НЕТЕПЛОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

(Под редакцией академика Н.Д.Девяткова)



МОСКВА, 1983

Сборник печатается по оригиналам авторов

ЭФФЕКТЫ НЕТЕПЛОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

Ответственный за выпуск д.ф.-м.н. О.В.Бецкий

Технический редактор Л.В.Панфилова
Художник В.И.Чуркин

Подписано к печати 05.10.83 г. Т-18251.
Формат 60х84 1/16. Объем 12,79 усл.п.л. Тираж 380 экз.
Ротапринт ИРЭ АН СССР. Зак.252. Цена 90 коп.

Предисловие редактора

РАЗВИТИЕ РАБОТ В ОБЛАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕТЕПЛОВЫХ ЭФФЕКТОВ МИЛЛИМЕТРОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Настоящий сборник является вторым сборником, посвященным исследованиям в области нетепловых эффектов миллиметрового излучения (первый вышел в 1981 г. [1]). Значительный объем этих сборников и большое число авторов работ говорит о серьезном интересе к настоящей проблеме, начало изучению которой было положено еще в первой половине 60-х годов в нашей стране.

Следует отметить, что сведения о возможности нетепловых эффектов воздействия электромагнитных колебаний на живые организмы известны давно [2] , но результаты этих воздействий были недостаточно воспроизводимы, и каких-либо закономерностей установить не удавалось.

В конце 1960-х и начале 70-х годов под моим общим руководством начались систематические исследования по проблеме. При этом необходимость в таких исследованиях обосновывалась не столько наличием упомянутых экспериментальных данных (которые могли оказаться артефактами), сколько убеждением, что в функционировании таких сложных систем, как живые организмы, не могут не играть большой роли процессы передачи сигналов информации и управления.

На основании критического анализа большого количества литературных источников был сделан вывод о перспективности использования очень высокочастотных диапазонов, среди которых особое внимание привлек миллиметровый диапазон волн. Дело в том, что большое поглощение колебаний этого диапазона в атмосфере защищает живые организмы в естественных условиях от внешних электромагнитных полей. Малая энергия квантов сводит к нулю опасные радиацион-

ные воздействия на организм. Геометрические размеры некоторых элементов организмов соответствуют акустическим и электромагнитным резонансам в этом диапазоне.

Но независимо от общих соображений, вначале нужно было набрать достаточное количество надежных, воспроизводимых экспериментальных данных, относящихся к живым организмам разного уровня сложности.

Первые работы выполнялись Виленской Р.Л., Голантом М.Б., Кондратьевой В.Ф., Манойловым С.Е., Чистяковой Е.Н. и др. и закончились в 1965–66 гг. публикациями, среди которых упомянем [3]. В ходе этого первого цикла работ была установлена сильная зависимость эффектов воздействия облучения на гемопротеиды и микроорганизмы от частоты колебаний – наличие острых резонансов.

В дальнейшем круг исследований расширился и число их участников возросло. В частности, детальному обследованию подверглись не только зависимости действия облучения от частоты излучения, но и влияние плотности потока мощности на биологический эффект, вызываемый электромагнитными волнами. Исследования были распространены на млекопитающих. На этом этапе большой вклад в работу, помимо уже упоминавшихся исследователей, внесли Гельвич Э.А., Залюбовская Н.П., Киселев Р.И., Севастьянова Л.А., Смолянская А.З. и др. На основании данных экспериментальных работ [4, 5] и др. в работе [6] удалось сформулировать основные закономерности воздействия электромагнитных колебаний миллиметрового диапазона на живые организмы любой сложности организации. При этом отметим, что работа [6] была опубликована после тщательных перекрестных проверок. Вслед за тем к работам по рассматриваемой тематике подключились коллективы, возглавляемые Бецким О.В., Ребровой Т.Б. и некоторые др.

В конце шестидесятых годов появились и зарубежные работы, посвященные данной проблеме. Среди них следует отметить работы [7,8], в которых, так же как ранее в первых отечественных работах, была зафиксирована резонансная зависимость действия электромагнитных колебаний на микроорганизмы.

Параллельно экспериментальным работам проводились и теоретические исследования; упомянем [9,10,11,12 ж)]. В настоящее время эти исследования, так же как и экспериментальные, расширяются и углубляются. Начинается переход к широкому практическому внедрению их результатов.

В данном сборнике собран ряд экспериментальных и теоретических работ по нетепловым воздействиям. Надеюсь, что читателям будет интересно с ними ознакомиться.

Л и т е р а т у р а

1. Нетепловые эффекты миллиметрового излучения, ИРЭ АН СССР, Сб. под редакцией академика Девяткова Н.Д., 1981 г.
2. Пресман А.С. Электромагнитные поля и живая природа, М., "Наука", 1968 г.
3. Адаменко В.Г., Виленская Р.Л., Голант М.Б. и др. Влияние миллиметровых волн на микрофлору воздуха помещений, "Электронная техника, сер,I Электроника СВЧ", 1966, вып.12, с.132-136.
4. Виленская Р.Л., Гельвич Э.А., Голант М.Б., Смолянская А.З., О характере воздействия миллиметрового излучения на синтез колицина, "Научные доклады высшей школы. Биологические науки", 1972, № 7, с.69-71.
5. Севастьянова Л.А., Виленская Р.Л., Исследование влияния радиоволн сверхвысокой частоты миллиметрового диапазона на

ж) Работа [9] обобщает большой цикл опубликованных теоретических исследований ее автора.

костный мозг мышей, "УФН", 1973, т.110, вып.3, с.456-458.

6. Девятков Н.Д. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона волн на биологические объекты, УФН, 1973, т.110, вып.3, с.453-454.

7. Webb C.J., Booth A.D. Absorption of Microwaves by Microorganisms, "Nature" , 222, 1969, 1199-1200.

8. W.Grundler and F.Keilman, Nonthermal effects of millimeter microwave on yeast growth. Z.Naturforsch. 33, 1978, 15.

9. Fröhlich M, The biological effects of microwaves and related questions, "Advances in Electronics and Electron Physics", 1980, 53, 85-110, 143-152.

10. Гайдук В.И., Хургин Ю.И., Кудряшова В.А. Перспективы изучения механизмов нетеплового воздействия электромагнитного излучения миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов на биологически активные соединения, "УФН", 1973, т.110, вып.3, с.466-468

11. Девятков Н.Д., Голант М.Б. Об информационной сущности нетепловых и некоторых энергетических воздействий электромагнитных колебаний на живые организмы, "Письма в ЖТФ", 1982, № 1, с.39-41.

12. Девятков Н.Д., Голант М.Б. Особенности частотной зависимости биологических эффектов при воздействии ЭМК, доклад на 1-м Всесоюзном биофизическом съезде, Программа, с.33, М., 1982; "Электронная техника, сер.Электроника СВЧ", 1982, вып.12 (348), с.46-50.

Академик Н.Д.Девятков

РОЛЬ СИНХРОНИЗАЦИИ В ВОЗДЕЙСТВИИ СЛАБЫХ СИГНАЛОВ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА ВОЛН НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ

Н.Д.Девятков, М.Б.Голант, А.С.Тагер

1. ВВЕДЕНИЕ

Уже давно было отмечено, что радиоизлучения очень малой мощности могут оказывать существенное влияние на живые организмы [1]. Однако соответствующие сообщения встречались учеными во всем мире с большим недоверием. Действительно, практически никакого изменения температуры эти излучения вызвать не могли (в большинстве случаев речь шла об изменении температуры, меньшем 0,1°С); эти воздействия даже получили название нетепловых. Не мог иметь места и разрыв молекулярных связей,так как энергия квантов излучения, о которых шла речь, была на несколько порядков меньше энергии самой слабой (водородной) связи.

Однако тщательные исследования, проведенные в миллиметровом диапазоне [2], не только подтвердили реальность таких воздействий, но и позволили установить присущие им закономерности (см. § 2). Были исследованы живые организмы разной сложности организации от вирусов и бактерий до млекопитающих . При этом, в частности, было установлено [3], что под действием излучений может изменяться ферментативная активность, темп роста микроорганизмов или даже наблюдаться летальный эффект. При воздействии на животных (мышей, крыс, кроликов) наблюдались [3,4] явления защиты костномозгового кроветворения от воздействия ионизирующей радиации и химиотерапевтических препаратов, изменение митотической активности и ускорение процесса репаративной регенерации и др.

Мы не будем перечислять здесь все наблюдавшиеся эффекты, поскольку это не предмет настоящей работы. Отметим только, что многочисленные экспериментальные факты заставили приступить к более тщательному изучению механизмов воздействия. Исследования

ведутся по двум основным направлениям: I) определение механизма первичного (непосредственного) действия электромагнитных излучений (ЭМИ) на биологическую структуру; 2) исследование природы и особенностей влияния ЭМИ на жизнедеятельность организма как целого.

Обе проблемы весьма сложны и имеют много аспектов. В настоящей работе будут обсуждены некоторые аспекты первой из этих проблем и затронута возможная взаимосвязь между ними.

В силу сложности изучаемых объектов обсуждение неизбежно носит характер гипотез, правомерность которых оправдывается лишь возможностью объяснения экспериментально наблюдаемых закономерностей. Изложению этих закономерностей и посвящен следующий параграф.

2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НА ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ

Перечислим ряд основных экспериментально установленных закономерностей и особенностей биологического воздействия ЭМИ СВЧ диапазона нетепловой интенсивности на живые организмы, описанных в отечественной и зарубежной литературе.

I. Биологические эффекты ЭМИ практически не зависят от интенсивности ЭМИ (начиная с некоторой, обычно небольшой пороговой величины и вплоть до интенсивностей, когда становится заметным нагрев тканей) [2,5].

2. Характерной особенностью воздействия ЭМИ на живые организмы является его "резонансный" характер - биологический эффект наблюдается в узких интервалах частот ЭМИ, причем нередко существует несколько близкорасположенных, но неперекрывающихся интервалов (полос), которым соответствует одинаковый или близкий биологический эффект [2,3,5,6,7].

3. Относительная ширина этих активных частотных полос весьма мала - не превышает единиц процентов, а чаще составляет десятые и сотые доли процента [2,5,6,7] . Не исключено,что при повышении разрешающей способности аппаратуры удастся надежно разрешить и еще более узкие полосы.

4. Резонансные частоты весьма устойчивы - если используется один и тот же биологический тест воздействия на определенный объект, находящийся в определенной фазе своего развития, резонансные частоты заметно не меняются ни от экземпляра к экземпляру, ни от опыта к опыту.

5. Биологический эффект, не исчезающий после прекращения облучения, проявляется лишь при достаточно длительном воздействии ЭМИ, например, в миллиметровом диапазоне, необходимая длительность облучения для организмов с любой сложностью организации составляет около I часа [2,3,6,8,9]. В некоторых случаях для получения существенного эффекта требуется проведение нескольких сеансов облучения или нескольких циклов по несколько сеансов [6].

6. При амплитудной и частотной модуляции ЭМИ биологический эффект может сохраняться (а в некоторых режимах при частотной модуляции - даже несколько возрастать), хотя средняя мощность ЭМИ снижается значительно ниже того уровня, когда еще наблюдается биологическая реакция при непрерывном облучении [8,9].

7. Наблюдается "запоминание" организмом воздействий ЭМИ на более или менее длительное время [6] .

8. В ряде случаев воздействие ЭМИ непосредственно не проявляется (по крайней мере, на выбранном биологическом тесте), но сказывается на чувствительности организма к какому-либо иному фактору (химическим препаратам, ионизирующим излучениям и др.), причем эти воздействия могут быть разнесены во времени [5,6].

9. При облучении животного достаточно большого размера, когда ЭМИ может быть сосредоточено на отдельных участках поверхности его тела, приблизительно одинаковый эффект может быть получен при облучении различных участков, причем сами эти участки не обязательно должны быть расположены в окрестности органа, в деятельности которого это воздействие проявляется [8].

I0. В тех случаях, когда воздействия ЭМИ на организм являются положительными (содействующими жизнедеятельности, в противоположность отрицательным воздействиям, приводящим к ее

подавлению), они эффективно противодействуют процессам, нарушающим нормальную работу организма, однако вызвать с помощью этих воздействий значительное усиление общей активности тех или иных систем сверх предельных возможностей, характерных для их нормальной работы, как правило, не удается.

Самый общий вывод, на который наталкивает анализ перечисленных закономерностей воздействия слабого электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на живые организмы, сводится к тому, что эти воздействия носят не энергетический, а информационный характер и реализуются через внутренние системы приема, обработки и передачи информации организма [6,10]. В пользу этого предположения говорит, в частности, независимость биологического эффекта от изменения в широких пределах уровня мощности ЭМИ, характерная для любых надежных информационных систем, пороговый характер воздействия (п. 1)*, возможность получения одинакового биологического отклика при облучении различных участков поверхности тела животного (п. 9).

Подобно внутренним информационным сигналам внешние сигналы определенных частот могут, по-видимому, вызвать определенную "перестройку" жизнедеятельности некоторых органов и регулярных систем организма, способствующую сохранению гомеостаза в изменившихся внешних условиях или преодолению внутренних нарушений. Характерным в этом плане является упомянутое выше (п. 8) повышение после воздействия ЭМИ устойчивости организма к рентгеновскому излучению и вредным химическим препаратам [11].

Трансформация информационного сигнала в сигналы управления складывается, вероятно, из целой цепи сложных процессов, затрагивающих различные системы организма. Однако обращает на себя внимание, что для живых организмов любого уровня организации – от одноклеточных микроорганизмов до млекопитающих – имеет место не только общность упомянутых закономерностей, но и многих количественных характеристик, в частности, примерно совпадает минимальное время облучения, необходимое для запоминания эффекта воздействия, в очень многих случаях оказываются эффективными воздействия на одних и тех же частотах. Это наводит на мысль, что первичное воздействие ЭМИ происходит на клеточном уровне и связано с некоторыми клеточными структурами, общими для различных организмов. Более того, сказанное позволяет предположить, что и запоминание может быть связано с перестройкой клеточных структур, подвергшихся облучению.

Поэтому исследование механизма непосредственного воздействия имеет первостепенное значение.

---

*Здесь и в дальнейшем цифры в скобках (в следующих разделах с одновременной ссылкой на § 2) указывают на соответствие закономерностям и особенностям в том порядке, в котором они перечислены выше.

3. О МЕХАНИЗМЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА

Из дискутировавшихся в литературе гипотез о механизме непосредственного воздействия излучения на живые организмы наиболее убедительным, на наш взгляд, является предположение о связи этого воздействия с электромеханическими колебаниями клеточных структур, затухание которых компенсируется энергией метаболизма [5]. Такими структурами могут быть, в частности, элементы клеточных мембран*, молекулы белков-ферментов и др. При скорости звука в мембране $10^4 \div 10^5$ см/с и характерном размере 0,01 мкм частоты упругих колебаний элементов мембран лежат в интервале $10^9 - 10^{11}$ Гц. Близкие значения дают оценки собственных частот механических колебаний молекул белков-ферментов [12].

Ниже описывается наиболее вероятный, по нашему мнению, конкретный механизм воздействия ЭМИ на клеточные структуры и появления информационных сигналов в организме.**

Исходным является предположение, что в живом организме и при отсутствии внешнего воздействия все или некоторая часть

---

* Такое предположение высказывалось многими исследователями. Авторам на эту возможность впервые указал проф. С.Е.Бреслер.

** Высказывавшаяся ранее, в том числе в [5], идея о существовании в организме систем, находящихся у порога самовозбуждения, представляется нам недостаточно обоснованной, в частности, из-за неустойчивости таких систем.

колебательных степеней свободы определенных биоструктур находятся в режиме автоколебаний, поддерживаемом энергией метаболизма. Действие внешнего электромагнитного излучения связано не с возбуждением автоколебаний в биоструктурах, а с изменением тех или иных характеристик уже существующих в живом организме автоколебаний, в частности, с изменением их спектра.

Любая биоструктура (молекулы белка, участки клеточных мембран и т.п.) представляет собой с колебательной точки зрения нелинейную систему с большим числом степеней свободы. Временные и спектральные характеристики автоколебаний в таких системах, как и их реакции на внешнее воздействие, могут быть весьма сложными и разнообразными. Чтобы разобраться в закономерностях такого воздействия, целесообразно, по возможности, исходить из простых моделей. Допустим, например, что автоколебания на СВЧ возникают в участках липидного остова мембраны, отделенных друг от друга крупными белковыми молекулами. Таких участков на всей поверхности мембраны, площадь которой для одной клетки составляет несколько кв. микрон, может быть множество. Близким по структуре участкам мембран данной клетки или соседних с ней идентичных клеток соответствуют наборы нормальных колебаний с почти идентичным спектром.

Поскольку различные участки мембран взаимодействуют между собой (в частности, благодаря значительным дипольным электрическим моментам), между нормальными колебаниями с близкими частотами существует слабая связь. Простейшей моделью такой структуры может служить совокупность большого числа элементарных автогенераторов (осцилляторов), слабо связанных между собой. Всю совокупность можно разбить на несколько групп, в каждой из которых, соответствующей одному из нормальных колебаний, автогенераторы почти идентичны. Взаимодействие между автогенераторами различных групп, если их частоты не находятся в рациональном отношении друг к другу, пренебрежимо мало. В пределах каждой группы отдельные автогенераторы либо колеблются независимо друг от друга, если связь между ними слаба, а расстройка их собственных частот слишком велика, либо при достаточно близких частотах автоколебаний имеет место их взаимная синхронизация. В первом случае фазы колебаний различных осцилляторов распреде-

лены хаотически между $-\pi$ и $+\pi$, так что среднее значение суммы фаз всех автоколебаний близко к нулю. Во втором случае можно выделить два основных режима – синфазный, при котором все взаимно синхронизированные автогенераторы колеблются с одной частотой синфазно, и противофазный, при котором частоты автоколебаний также одинаковы, а фазы колебаний большинства автогенераторов распределены между $-\pi$ и $+\pi$ более или менее равномерно, так что сумма всех фаз близка к нулю. Установление того или иного из этих режимов зависит от степени идентичности автогенераторов, их нелинейных характеристик и типа связи между ними. Как правило, при взаимной синхронизации большого числа слегка различающихся между собой автогенераторов устанавливается противофазный режим.

С другой стороны, взаимной синхронизации автоколебаний отдельных элементов структуры препятствует быстрое ослабление с расстоянием связей между элементами, что приводит к локализации синхронных режимов в небольших участках структуры (т.н. "кластерах"), между которыми синхронизация отсутствует.

Таким образом, как в отсутствии, так и при наличии взаимной синхронизации, автоколебания в различных участках структуры происходят так, что среднее значение суммы фаз всех автоколебаний близко к нулю. Соответственно близок к нулю и макроскопический – средний по большому числу однотипных участков эффект таких колебаний – они оказывают минимальное воздействие на другие клеточные структуры и не загружают информационную систему организма.

Ситуация, однако, может существенно измениться при воздействии на клетки внешнего электромагнитного поля. Если частота внешнего воздействия приблизится достаточно близко к частоте автоколебаний одной из упомянутых групп почти идентичных осцилляторов[ж], произойдет "захват" (синхронизация) автоколебаний внешним сигналом. Центр полосы синхронизации определяется средневзвешенной величиной парциальных частот осцилляторов данной группы и мало зависит от отклонений парциальных частот отдельных осцилляторов (§ 2, п.4). Если система связан-

---

ж Или к гармоникам и субгармоникам этой частоты.

ных осцилляторов имеет несколько устойчивых автоколебательных состояний с различными частотами, то слабый внешний сигнал может синхронизировать автоколебания на нескольких близких частотах.

Синхронизация сопровождается фазировкой колебаний всех элементарных автогенераторов - фазы этих колебаний будут совпадать с фазой внешнего сигнала в данном участке структуры. Такие синфазные колебания идентичных участков клеточных мембран могут приводить к различным макроскопическим эффектам (например, к возбуждению электромагнитных или электроакустических волн в окружающей среде) и служить информационным сигналом для регуляторных систем организма.

Для любой из упомянутых выше групп автогенераторов может существовать целый набор резонансных частот, на которых воздействие внешнего сигнала приводит к одному и тому же или близким биологическим эффектам (§ 2,п.2). Поскольку другие биоструктуры или структурно отличные участки мембран имеют свой спектр автоколебаний, могут наблюдаться и другие наборы частот, на которых внешний сигнал вызывает иные биологические эффекты. Аналогичная ситуация может иметь место при синхронизации на гармониках или субгармониках частот автоколебаний.

Характерной особенностью явления синхронизации автоколебаний является малая мощность требуемого для синхронизации внешнего сигнала, пороговое значение которого зависит от уровня шумов в системе и разброса парциальных частот отдельных автогенераторов. Для реальных биологических объектов величина порога, естественно, зависит и от глубины расположения резонирующих структур относительно поверхности, подвергаемой электромагнитному облучению, и от интенсивности поглощения электромагнитных волн в приповерхностно расположенных тканях. Увеличение мощности внешнего сигнала над порогом не вносит качественных изменений в характер синхронизированных колебаний (2,п.I).

Хотя синхронизация отнюдь не единственный эффект, которым может сопровождаться воздействие внешнего гармонического сигнала на сложную автоколебательную систему, нам представляется, что именно синхронизация наиболее естественно объясняет резонансное действие СВЧ излучения на живые объекты*. При этом мы полагаем, что необходимость в возбуждении информационных сигналов, вызывающих изменение работы тех или иных систем организма появляется лишь в случае, когда требуется приспособление организма к изменившимся условиям (например к внешним воздействиям). В об[ыч]ном состоянии автоколебательные (или автоволновые) процессы в различных участках живой структуры расфазированы и создают лишь некоторый шумовой фон. При изменении условий существования или при резонансном воздействии внешнего излучения происходит фазировка этих автоколебаний, вызывающая появление информационного сигнала, воздействующего на информационные или регулирующие системы организма. Сказанное соответствует специфике действий ЭМИ, отраженной в п.IО, 2.

Фазировка колебаний при синхронизации может, по-видимому, сопровождаться конформационными перестройками клеточных структур, например, отдельных участков мембран, так как автоколебания могут влиять на устойчивость конформаций последних подобно тому, как это имеет место для механических систем [I5]. Эквивалентность (по биологическому эффекту) прерывистого ЭМИ непрерывному (2, п.6) можно понять, если допустить, что новая конформация, вызванная ЭМИ, метастабильна. При частоте пульсаций ЭМИ, превышающей обратное время релаксации этой метастабильной конформации, его биологический эффект будет таким же, как при непрерывном ЭМИ, хотя "чистое" время воздействия ЭМИ в первом случае может быть значительно меньшим. Фиксация новых конформаций, происходящая с участием метаболических процессов в клетках, может объяснить эффект запоминания организмом длительного воздействия ЭМИ (2, п,5,7). Устойчивое изменение клеточных структур может, в свою очередь, определить и изменение характера реакции организма на внешние воздействия (2, п.3).

В заключение настоящего раздела кратко остановимся еще на одном вопросе. Можно предположить, что автоколебания участков

---

* Роль синхронизации периодических биохимических процессов и конформационных превращений в жизнедеятельности организмов широко дискутируется в литературе [I3,I4].

мембран в клетках живого организма являются не только средством передачи информации, но что их роль значительно шире. В частности, автоколебания, даже не синхронные, могут оказывать существенное влияние на ионный и молекулярный транспорт через мембраны. Колеблющийся участок мембраны играет при этом роль насоса, механизм действия которого основан на вибрационном перемещении частиц (в среднем в определенном направлении) под действием периодических (в среднем ненаправленных) сил [I5]. На разных участках мембраны в зависимости от их структуры, одни и те же колебания могут способствовать перемещению одних молекул внутрь клетки, а других – наружу. Синхронизация автоколебаний элементов мембран может существенно повлиять на процессы мембранного транспорта и, следовательно, на свойства и жизнедеятельность клеток. Экспериментально обнаруженное воздействие ЭМИ на такой транспорт было описано, например, в сообщениях С.Е. Бреслера, В.В.Иванова и Э.Г.Казбекова, а также С.А.Ильиной, А.В.Путвинского на IУ Всесоюзном семинаре по механизмам нетеплового воздействия ЭМИ (Москва-Звенигород, I98I г.).

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выше был изложен возможный механизм воздействия слабого электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на живые организмы, основанный на предположении о электромеханических автоколебаниях клеточных субструктур (например, элементов мембран), как естественном состоянии живых клеток. Синхронизация этих автоколебаний внешним электромагнитным излучением ведет к появлению внутренних информационных сигналов, воздействующих на регуляторные системы организма.

Сопоставление следствий из этой гипотезы с экспериментально установленными к настоящему времени закономерностями показывает, что они не противоречат друг другу.

ЛИТЕРАТУРА

I. А.С.Пресман. Электромагнитные поля и живая природа, I968.

2. Научная сессия отделения общей физики и астрономии АН СССР (I7-I8 января I973 г.), УФН, I973, т. IIО, вып.3, с.452-469.

3. Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, А.М. Махов, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова, А.З.Смолянская, Радиобиология, I98I, т.2I, № 2, с. I63-I7I.

4. И.С.Черкасов, В.А.Недзвецкий, А.В.Гиленко, Офтальмологический журнал, I978, вып.3, с. I87-I90.

5. M.Frohlich "Advances in Electronics and Electron Physics", 1980, v55, pp.85-110, 148-152

6. Н.Д.Девятков, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова, Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ, I98I, вып.9 (333), с. 43-50.

7. А.С.Смолянская, А.М.Махов, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, Биологические науки, I98I, вып.5, с. 24-28.

8. Л.З.Балакирева, А.Г.Бородкина, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова, Электронная техника, Сер. Электроника СВЧ, I982, вып.6.

9. Е.М.Балакирева, А.Г.Бородкина, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова. Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ, I982, вып.7.

IО. Н.Д.Девятков, М.Б.Голант. Письма в ЖТФ, I982, № I.

II. Л.А.Севастьянова. Вестник АМН СССР, I979, № 2.

I2. Ю.И.Хургин, Д.С.Чернавский, С.Э.Шноль. Сб.: Колебательные процессы в биологических и химических системах. – М.: Наука, I967, с. 42-50.

I3. Ю.Н.Романовский, Н.К.Степанова, Д.С.Чернавский. Математическое моделирование в биофизике. – М.: Наука, I979.

I4. С.Э.Шноль. Сб.: Колебательные процессы в биологических и химических системах. – М.: Наука, I967, с. 22-4I.

I5. В.Н.Чаловский. ДАН СССР, I956, т.IIО, № 3, с. 345-347.

I6. И.И.Блехман, Г.Ю.Джанелидзе, Вибрационные перемещения. – М: Наука, I964, с. 4I2.

О МЕХАНИЗМЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ИЗЛУЧЕНИЙ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НЕТЕПЛОВОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМОВ

Н.Д. Девятков, М.Б. Голант

Обсуждены некоторые вопросы связи информационных воздействий электромагнитных излучений (ЭМИ) на живые организмы с происходящими в них процессами, а также ряд вытекающих из них аспектов использования таких воздействий.

I. Введение

К настоящему времени результаты большого числа экспериментальных исследований воздействий когерентных ЭМИ очень высоких частот (от коротковолновой части радиодиапазона до ультрафиолета) на жизнедеятельность организмов различной сложности, вплоть до млекопитающих, привели к убеждению, что в этом диапазоне в пределах организма (а для одноклеточных и между организмами) осуществляется информационная связь (см., например, [I, 2, 3, 4]). Наличие такой связи представляется не только естественным, но и необходимым атрибутом работы сложных систем, непрерывно приспосабливающихся к изменяющимся условиям существования [4]. Осуществление связи и управления преимущественно на очень высоких частотах диктуется огромным объемом перерабатываемой информации. Использование же электромагнитных колебаний в качестве одного из средств связи определяется относительной простотой управления и передачи, а также скоростью распространения сигналов. Согласно изложенной в [4] гипотезе информационные воздействия с помощью ЭМИ нетепловой интенсивности в известной мере имитируют информационные сигналы, вырабатываемые в определенных условиях самим организмом.

Но о характере информационных воздействий ЭМИ судят обычно только по общей реакции организма или по изменениям в работе его органов и систем. Процессы, происходящие на клеточном и субклеточном уровнях, затрагиваются редко. С другой стороны, при изучении

и описании процессов, происходящих в клетках, обычно не затрагивают влияния на эти процессы электромагнитных колебаний высоких частот и их информационного действия. Реально же жизнедеятельность, безусловно, представляет собой единство физических, химических, механических и др. процессов, происходящих в условиях воздействия информационных сигналов, и взаимосвязанное их описание существенно расширило бы понимание ее особенностей и закономерностей. Например, в [5] отмечается, что ослабление и дестабилизация межклеточной связи оказывают сильное влияние на возникновение злокачественных опухолей, в [6] указывается, что связь между клетками является одним из факторов регуляции пролиферативной активности.

Конечно, взаимосвязанное описание информационных и других упомянутых выше процессов потребует огромной дополнительной работы – теоретических и экспериментальных исследований. В настоящей же статье будут только намечены некоторые направления, по которым могла бы начаться такая работа как для одноклеточных, так и для многоклеточных организмов; обсуждены некоторые возможные механизмы действия информационных сигналов на организм. При этом преимущественно будут обсуждены вопросы, связанные с диапазонами частот, в которых производились экспериментальные работы с участием авторов (см., например, [7]).

2. Возбуждение и распространение электромагнитных информационных сигналов; механизмы их влияния на межклеточную связь

Большинство процессов, происходящих в клетках, являются энергетическими, т.е. определяются трансформацией энергии. Поэтому при наличии резонансных элементов и механизмов превращения энергии, например, энергии движущихся зарядов в энергию электромагнитных и акустических колебаний, последние могут возбуждаться и поддерживаться в течение длительного времени. Таким образом, само возбуждение или невозбуждение колебаний на той или иной частоте дает информацию о происходящих в клетках процессах.

Разным резонансным элементам и разным энергетическим процессам соответствуют свои спектры колебаний и различные механизмы их возбуждения. В частности, применительно к диапазонам частот, в которых проводились эксперименты, описанные в [7], внимание исследователей привлекла возможность возбуждения акустических и связанных с ними электромагнитных колебаний в клеточных мембранах [8]. Один из возможных механизмов возбуждения ионами колебаний в клеточных мембранах описан в [9]. Однако даже применительно к мембранам это, вероятно, не единственный механизм. В частности, возможны процессы многократной передачи зарядов от одного белка к другому [10], и, хотя многочисленные возможные пути такой передачи, в том числе с использованием периодических мембранных структур, в настоящее время дискутируются, большинство обсуждающихся моделей могут в принципе обеспечить длительное или многократное взаимодействие зарядов с переменным электрическим полем, что облегчает возбуждение монохроматических колебаний в системах с сильным рассеянием энергии [11].

Отметим также, что внешние воздействия способны вызвать появление на мембранах временных структур [10], которые, изменяя условия колебаний в мембранах, например, усилив связь между отдельными осцилляторами, могут привести к автосинхронизации их колебаний и генерации информационных сигналов, определяющих изменения процессов, происходящих в клетках [12].

Распространение электрических сигналов в неживых тканях, представляющие собой несовершенные диэлектрики, неизбежно повлекло бы за собой недопустимо большое (с точки зрения передачи информации) затухание. Например, удельное сопротивление аксона кольмара в состоянии покоя составляет около 1000 Ом/см^2, снижаясь в момент электрического импульса до 25 Ом/см^2, что на много порядков выше сопротивления кабелей в технических линиях передачи. Поэтому в соответствии с современными представлениями передача электрических сигналов в организме сопровождается их периодическим усилением за счет кратковременного изменения проницаемости мембраны аксона для прохождения ионов натрия и калия; процесс обеспечивается работой ионных насосов, потребляющих энергию АТФ [10]. Аналогично этому можно предположить, что и процесс распространения высокочастотного сигнала от клетки к клетке можно уподобить передаче сигнала по радиорелейной линии связи, в ходе которого синхронизованные колебания одной клетки [12] обеспечивают синхронизацию колебаний в соседних, причем энергия для этого процесса, как и для других происходящих в мембранах процессов, обеспечивается АТФ и, в конечном итоге, метаболизмом клеток [4].

Передача возбуждения при воздействии ЭМИ очень высоких частот в теле человека иллюстрируется, в частности, тем, что биологический эффект действия проявляется не в области облучения, а в органах или системах, которые могут быть удалены от облучаемой области на большое расстояние (в неживых тканях на таких расстояниях произошло бы полное затухание сигнала)*.

Огромную роль в жизнедеятельности играет не только передача сигналов на большие расстояния, но и связь между соседними клетками.

Выше уже приводились почерпнутые из литературы [5, 6] примеры того, как нарушение межклеточной связи и вызванное этим нарушение согласованной работы организма как единого целого влияет на процесс усиления пролиферации клеток и появления онкологических заболеваний, сопровождаемых неуправляемым разрастанием тканей.

Известно, что характер связи между соседними клетками в значительной мере определяется движением мембран и ионным обменом, в частности, с помощью активных насосов [10], на работу которых согласно [12] могут оказывать влияние акусто-электрические колебания, обсуждавшиеся выше в связи с сигналами информационной связи**. На каких расстояниях между клетками проявляется эта связь и что на нее влияет? Выяснение этих вопросов во многом проще провести не на плотных тканях, а на клеточных взвесях.

---

*Конечно, в передаче, а возможно и в трансформации информационных сигналов могут принимать участие и центральная и периферическая нервные системы.

**Представления о роли синхронных колебаний больших участков клеточных мембран перекликаются с изложенными в [8] представлениями о роли колебаний гигантских диполей.

В ноябре-декабре 1982 г. на интернациональном симпозиуме в Бад Неуенаре [I4] в одном из докладов сообщалось, что между клетками эритроцитов начинает устанавливаться сильная связь (притяжение) на расстоянии около 4 мкм, причем в соответствии с количественными оценками это возрастающее с уменьшением расстояния притяжение определяется когерентными колебаниями мембран*. Если это действительно так, то информационные воздействия ЭМИ, усиливающие когерентные колебания мембран [I2] , могут содействовать нормализации межклеточных связей в тканях и предотвращению начала развития их злокачественного перерождения.

Роль межклеточных связей в тканях еще будет обсуждаться в следующих разделах, здесь же отметим только следующее

Во-первых, на межклеточную связь оказывает влияние не только расстояние между клетками. В той же работе [I4] указывается, что потеря метаболической энергии или снижение потенциала мембраны при увеличении PH плазмы (т.е. факторов, которые неизбежно должны ослаблять колебания мембраны) нарушают межклеточную связь.

Во-вторых, соображения о снижении пролиферативной активности при усилении колебаний клеточных мембран в общем случае не относятся к несвязанным (одиночным) клеткам или к клеткам, расположенным на границах сплошной ткани, в областях, где целостность ткани нарушена: в обоих указанных случаях колебания клеточных мембран изменяют не (или не только) межклеточный обмен, ответственный за снижение полиферативной активности, а, в первую очередь, связь клеток с окружающей средой и, следовательно, могут привести к усилению поступления в клетку питательных веществ.

---

*Для сравнения отметим, что при примерно таких же расстояниях между клетками в бактериальных взвесях (что соответствует концентрациям 5.10^9-10^{10} клеток/мл) бактерии перестают делиться и переходят в стационарную фазу [I5]. До настоящего времени этот переход связывали исключительно с выработкой бактериями продуктов, токсичных для них самих. Однако приведенное сопоставление наводит на мысль, что и на этот процесс существенное влияние может оказывать межклеточная связь, определяемая когерентными колебаниями мембран. Впрочем, обе стороны явления - увеличение прямой межклеточной связи и усиление воздействия на бактерию токсичных продуктов, вырабатываемых другими клетками, - по-видимому, взаимосвязаны.

Таким образом, межклеточная связь - это комплекс органически взаимосвязанных процессов (акустических и электромагнитных колебаний, гуморального обмена с соседними клетками и питательной средой, а возможно и других) и именно эта комплексность обеспечивает получение клеткой всей информации, необходимой ей для организации жизнедеятельности и ее изменения адекватно изменяющимся окружающим условиям. В то же время взаимообусловленность указанных процессов позволяет воздействовать на межклеточную связь, используя только ЭМИ.

3. Механизмы действия информационных сигналов на регенерацию тканей и сопротивляемость организма разрушающим факторам

Среди разнообразных работ, посвященных информационному влиянию ЭМИ на жизнедеятельность организмов, можно выделить, в частности, работы по ускорению регенерации поврежденных тканей (см. например [I6]) и работы по повышению сопротивляемости организма токсическим воздействиям химиотерапевтических препаратов и действию проникающей радиации (см. например, [2]). При этом особого внимания заслуживает то обстоятельство, что информационные воздействия ЭМИ могут предшествовать действию разрушающих факторов, т.е. что речь может идти о мобилизации организма для противодействия дестабилизирующим его влияниям [3] . Оба указанных процесса (регенерация тканей и повышение сопротивляемости организма разрушающим воздействиям) могут основываться на ускорении пролиферации (размножения) клеток или на быстром их восстановлении после нарушений. В [I2] отмечалось, что действия ЭМИ, приводящие к синхронизации акустических колебаний мембранных осцилляторов, одновременно могут влиять и на транспорт ионов и молекул через мембрану, усиливая его путем интенсификации действия активных насосов и тем самым ускоряя процесс клеточного метаболизма, если при этом не усиливается поступление в клетку токсичных для нее веществ (точнее, если роль поступления токсичных веществ не оказывается пре-

валирующей (см. раздел 2). Об эффективности влияния этого процесса на пролиферацию клеток можно, вероятно, судить по изученному ранее ускорению пролиферации при переходе к обогащенным питательным средам. Так в опытах Оле Мале переход к обогащенным питательным средам позволил сократить время генерации клеток бактерий в I2 раз [I5].

Поскольку изменение характера колебаний клеточных мембран после воздействия ЭМИ запоминается на достаточно длительный срок [2], связанное с этим ускорение пролиферации может эффективно содействовать как ускорению регенерации после уже имевших место повреждений тканей, так и подготовке организма к борьбе с повреждениями клеток.

Что же касается восстановления частично разрушенных внешними воздействиями клеток, то в первооснове этих явлений могут лежать процессы, в ходе которых та или иная часть генома здоровой клетки переходит в другую, устраняя нарушения, имевшие место в геноме последней [I5]*. При этом в восстанавливаемую клетку переходит лишь одна из цепей двойной спирали, что позволяет в ходе репликации восстановиться обеим клеткам. Естественно, здоровая клетка в нормальных условиях геном от другой клетки не принимает, так как этот процесс был бы не только биологически бесполезен, но даже опасен, т.к. такой переход нередко сопряжен с повреждениями генома. Поэтому целесообразно предположить, что ему содействует усиление колебаний мембраны поврежденных клеток. В обычных условиях, когда нет воздействий внешних ЭМИ, такое усиление может явиться результатом автосинхронизации колебаний осцилляторов. При внешних ЭМИ усиление колебаний мембран является запомнившимся клеткой состоянием, вызванным внешней синхронизацией.

Колебаниями мембран определяется действие так называемых перистальтических насосов [I0], позволяющих "перекачать" из одной клетки в другую достаточно крупную субклеточную частицу. Для

---

*Это так называемые процессы конъюгации и трансформации.

одиночных бактериальных клеток этот переход по предположению происходит через длинные тонкие отростки - пили, с помощью которых клетки связываются друг с другом, образуя мостики [I5] и, по-видимому, также обеспечивается усилением колебаний мембран измененной клетки.

Таким образом, вызываемое синхронизацией осцилляторов при информационном действии ЭМИ усиление когерентных колебаний клеточных мембран содействует восстановлению нарушенных клеток двояко: благодаря усилению контакта между клетками (см. разд. 2) и благодаря усилению действия перистальтических насосов. С точки зрения количественной характеристики этого процесса существенно отметить, что переход генома из одной клетки в другую составляет несколько десятков минут [I5].

В связи с обсуждавшимся в настоящем разделе материалом можно высказать предположение (конечно, лишь одно из возможных), что и процесс старения организма (являющийся по мнению многих геронтологов результатом накопления мутаций) определяется ослаблением процесса восстановления клеток, вызванным ослаблением межклеточной связи и, в конечном итоге, снижением интенсивности колебаний мембран. Если такое предположение верно, то с помощью воздействий ЭМИ можно будет благоприятно повлиять и на этот процесс и на профилактику злокачественного перерождения тканей, вызываемого невосстанавливаемыми в ходе нормальной жизнедеятельности мутационными изменениями клеток (см. разд. 5).

4. Механизмы восстановления и регуляции ферментативной активности микроорганизмов при воздействии электромагнитных информационных сигналов

В ходе исследований характера действия слабых сигналов ЭМИ коротковолновой части радиодиапазона на микроорганизмы была выявлена возможность повлиять на ферментативную активность последних. Влияние выражается или в восстановлении высокой активности после ее падения или в возможности стимулировать синтез одних фермен-

тов и подавлять синтез других [18] *. И то и другое имеет важное практическое значение; поэтому целесообразно посвятить этим вопросам отдельный раздел. По-видимому, этот круг вопросов родственен разбиравшимся в предыдущем разделе, но имеет и свои особенности.

В частности, потеря ферментативной активности может быть вызвана микромутациями, являющимися следствием изменчивости клеток, проявляющейся при определенных воздействиях внешней среды (см. следующий раздел). Следует иметь в виду, что мутации такого типа могут происходить с большой частотой, поскольку замена одной аминокислоты другой в любом из многих участков полипептидной цепи должна нарушить третичную и четвертичную структуру белка, ответственные за каталитическую активность. Поэтому любое из многих возможных мутантных изменений способно привести к одному и тому же результату с точки зрения подавления определенной ферментативной активности [15]. Описанное же в предыдущем разделе восстановление генома в ходе процессов конъюгации и трансформации приводит к восстановлению и ферментативной активности. При этом влияние ЭМИ на восстановление, как было описано выше (см. разд. 2), может определиться интенсификацией колебаний мембран.

Интенсификация же колебаний мембран вызывает и усиление пролиферации клеток, содействующей до определенных пределов (см. разд. 2 и 3) увеличению количества вырабатываемого фермента. В целом, однако процесс влияния колебаний мембран на ферментативную активность более сложен.

Дело в том, что мембраны координируют многие проходящие в клетке процессы [10]. Так, на активность ферментов влияет их контакт с мембраной - одни из них усиливают активность, приходя в контакт с мембраной, другие теряя этот контакт. При этом на активность растворенных в мембране ферментов влияет и наличие

---

*Вероятно, не будет излишним подчеркнуть, что, как уже неоднократно отмечалось, при воздействии информационных сигналов ЭМИ, как правило, имеет место регулировка процессов в живых организмах в пределах нормы, а не качественное ее изменение [3].

липидного окружения - по-видимому, оно влияет на форму молекул мембранных ферментов, так что их активные центры становятся более или менее доступными для субстрата. Мембраны организуют и "конвейер", состоящий из многих последовательно действующих ферментов, энергетически обеспечивают по крайней мере некоторые из этих процессов.

Так или иначе, изменение характера движения мембран не может не влиять на работу связанных с ней ферментов, и с этой точки зрения влияние информационных воздействий ЭМИ на ферментативную активность является закономерным.

Тем не менее, сколько-нибудь детально вопрос о непосредственном влиянии изменения колебаний мембран при воздействии ЭМИ на ферментативную активность не обследовался, т.к. применительно к микроорганизмам практическую значимость имеют, по-видимому, лишь мутации, связанные с сохранением изменившихся свойств у последующих генераций. Поэтому, забегая вперед, отметим, что изменение ферментативной активности может быть связано с обсуждаемым в следующем разделе влиянием усиления колебаний клеточных мембран под воздействием ЭМИ на изменчивость, определяемую плазмидами и мобильными диспергированными генами (МДГ) и их ролью в жизнедеятельности (в частности, с различием в устойчивости положения МДГ, соответствующих высокой и низкой жизнеспособности) [20].

5. Механизмы влияния электромагнитных информационных сигналов на изменчивость живых организмов

Как известно, в основе изменения генотипа лежат мутации. Поэтому при необходимости вызвать мутации (например, с целью коренного изменения свойств растений) прибегают к различным мутагенам, среди которых большое место занимают ионизирующие излучения. В то же время при лечении болезней, при восстановлении пошатнувшейся в силу тех или иных причин работоспособности отдельных систем организма использование мутагенов в большинстве случаев нежелательно.

С этой точки зрения использование для воздействия на живые организмы излучений с малой энергией квантов, недостаточной для разрыва молекулярных связей и, тем более, разрыва хромосом, представляется идеальным.

Однако уже на первых порах при работе с микроорганизмами был установлен ряд факторов, которые, на первый взгляд, противоречили этому. Так, например, было установлено, что вызванные ЭМИ с малой энергией квантов изменения некоторых свойств бактерий могут сохраняться до года при неоднократных пересевах; было установлено, что для выявления ряда изменений необходимы многократные облучения, разделенные во времени периодами, значительно превышающими время деления клеток и т.д.

Сам по себе процесс передачи адаптивных (благоприобретенных) признаков у бактерий и объяснение этого процесса с точки зрения мутаций детально исследован [I5] . Однако возможная роль в этом процессе излучений с малой энергией квантов нуждается в объяснении. Ниже кратко излагается одна из возможных гипотез.

Дело в том, что исследования последнего времени показали, что изменчивость в клетке - это тоже управляемый, т.е. поддающийся информационным воздействиям процесс, который связан с плазмидами* (кольцевыми молекулами ДНК, которые могут располагаться вне хромосом) и мобильными диспергированными генами (МДГ) [I9,20]. Механизм внедрения плазмид в хромосомы бактерий удалось изучить [I5] . Было установлено, что этим процессом, в частности, объясняется появление лекарственной устойчивости. МДГ найдены и у дрожжей, и у многоклеточных организмов, в том числе у млекопитающих, причем по своему строению МДГ похожи на перемещающиеся гены бактерий. Выяснилось, что подвижные гены влияют на характер информации, кодируемой соседними генами, могут переносить с собой значительную часть генома, существенно изменяя характер жизнедеятельности клетки в определенных условиях.

---

*В известной работе [I7] также описан процесс, связанный с воздействием ЭМИ на плазмиды.

С точки зрения вопросов, анализируемых в настоящей работе, важно, что процесс включения подвижного гена и связанной с ним части генома в различные участки хромосом, так же как и обратный процесс, при определенных условиях (например, при изменении формы хромосомы с образованием петли и кросинговера или при сближении и контакте плазмиды с хромосомой) является естественным процессом, определяющим изменчивость, и сам по себе не требующим вмешательства внешнего мутагенного фактора, разрывающего хромосому. Но движение клеточных мембран при воздействии на них электромагнитных колебаний с малой энергией квантов (неионизирующих излучений) на резонансных частотах, а также опосредованное через мембраны или прямое (при наличии соответствующих резонансов) их воздействие на внутриклеточные элементы может активизировать эти процессы, например, влияя на частоту сближения плазмид с хромосомами, вероятность образования хромосомами петель и т.д. При этом, очевидно, частота колебаний может влиять на характер деформаций хромосом, а вместе с тем и на характер процесса изменчивости. Таким образом, роль неионизирующих излучений в соответствии с высказанной гипотезой сводится не к возбуждению мутаций, а к созданию благоприятных условий для реализации мутаций, заложенных в организм механизмом изменчивости, призванным обеспечить его приспособление к условиям существования.

Изложенная гипотеза, на наш взгляд, может объяснить многие из экспериментально установленных фактов.

Например, становится понятным, почему под воздействием мягких излучений не выявляются изменения, качественно увеличивающие жизненную активность по сравнению с максимальной активностью, наблюдаемой в определенных условиях без воздействия облучения, но обычно относительно легко добиться восстановления нормальной активности или ее максимального возрастания в пределах нормы (качественно новые признаки и не должны появляться, если речь идет лишь о приспособительных реакциях организма).

Становится понятным, почему облучения на частотах, содействующих возникновению мутаций, приводят в некоторых случаях к выявляемым изменениям только после нескольких разделенных во вре-

мени сеансов (каждый сеанс облучения содействует появлению наследственно передаваемых изменений у определенного процента клеток).

Можно объяснить и описанные "эпидемии" мутаций, захватывающие территориально разделенные популяции одинаковых организмов (возможно, они связаны с влиянием изменения фона ЭМИ).

В свете сказанного вопрос влияния на мутации неионизирующих излучений и собственно информационной связи в организме, осуществляемой с помощью электромагнитных колебаний, представляется важным и заслуживающим детального изучения.

6. О направленности информационных воздействий ЭМИ на живые организмы

Любое восстановление или регулировка функций какой-нибудь системы организма, как уже отмечалось, включает в себя ряд процессов (назовем их частными) синтеза или разложения тех или иных органических соединений и структур, обеспечение этих процессов энергией, их координацию и т.п. Изменения в частных процессах неизбежно влияюти на изменение функции в целом. Поэтому в медицине нередко можно добиться желаемого результата, используя разные методы воздействия, затрагивающие различные звенья общей цепи.

Соответственно и спектр частот электромагнитных колебаний, оказывающих эффективное информационное действие и обеспечивающих достижение определенной цели, например, лечение некоторого заболевания, может включать много линий или групп линий.

С другой стороны, колебания определенной частоты, воздействующие на некоторый частный процесс, являющийся, как это имеет место в большинстве случаев, общим звеном для многих цепей связанных процессов, могут оказывать информационное воздействие на многие функции организма. Такая "универсальность" информационных действий ЭМИ уже отмечалась в литературе (см., например [3]). Универсальность, естественно, может представляться желательной и упрощающей процесс лечения. Однако, учитывая ограниченность энергетических и других возможностей, распыление на многие каналы неизбежно влечет за собой ослабление действенности в одном направлении, представляющемся в данный момент важнейшим.

Поэтому в перспективе изучение спектров, соответствующих различным болезням или различным направлениям регулировки процессов жизнедеятельности, должно привести к широкому использованию многочастотных воздействий. Но на вопрос можно посмотреть и более широко. Можно не ограничиваться только электромагнитными воздействиями на организм. На одни из частных процессов можно воздействовать ЭМИ, а на другие, например, химическими препаратами. При этом направленность действия возрастет, и желательный эффект усилится.

Представляет ли сказанное лишь взгляд в отдаленное будущее или оно реализуется уже сегодня? Уже неоднократно публиковались работы, проводящиеся под руководством Л.А. Севастьяновой по комбинированному действию ЭМИ и рентгеновского облучения или химиопрепаратов при лечении онкологических заболеваний (см., например, [2]). При лечении язвы желудка (работы проф. Черкасова И.С. и Недзвецкого В.А.) сочетались воздействие ЭМИ на фиксированной частоте с действием химиопрепаратов. Описаны порознь эффективные воздействия на клетки в самых разных частотных диапазонах (можно, например, сравнить [13] и [7]).

На очереди, вероятно, тройные воздействия. Известны, например, эффективно воздействующие на язвы ЭМИ, отличающиеся по частоте на несколько порядков (и определены различия в характере их действия) и химические препараты, хорошо сочетающиеся в своем действии с ЭМИ.

Впрочем, чрезмерное возрастание числа компонент воздействия вряд ли рационально. С одной стороны, чем больше разных составляющих воздействия, тем сложнее определить оптимальное их сочетание (длительность и последовательность воздействий и т.п.). С другой стороны, уже относительно небольшое число воздействий, вероятно, может обеспечить преимущественную координацию действий организма в одном определенном направлении.

7. Заключение

Выше был обсужден ряд вопросов связи информационных воздействий ЭМИ на живые организмы с происходящими в них процессами, а также некоторые вытекающие из этого практические аспекты использования неионизирующих ЭМИ малой мощности.

Конечно, это краткое обсуждение не может претендовать ни на полноту освещения проблемы в целом, ни на глубину анализа отдельных затронутых вопросов.

Задача настоящей публикации - содействие возбуждению внимания к проблеме и связанному с этим сосредоточению усилий на ее изучении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Н.Д. Девятков, М.Б. Голант. "Письма в ЖТФ", 1982, № 1, с. 39-41.
2. Н.Д. Девятков, Э.А. Гельвич, М.Б. Голант, Т.Б. Реброва, Л.А. Севастьянова, "Электронная техника", сер. Электроника СВЧ", 1981, вып. 9(333), 43-50.
3. Н.Д. Девятков, М.Б. Голант, Т.Б. Реброва. "Известия ВУЗов СССР - Радиоэлектроника", 1982, т. XXУ, № 9, с. 3-8.
4. Н.Д. Девятков, М.Б. Голант, Т.Б. Реброва. "Электронная техника, сер. Электроника СВЧ", 1983, вып. 4(352), с. 49-51.
5. О.А. Бочарова, Е.А. Модянова. "Онтогенез", 1982, т. 13, № 4, с. 427-430.
6. А.Г. Маленков, Е.А. Модянова, В.П. Ямскова. "Цитология", 1978, т. 20, № 8, с. 957-961.
7. Н.Д. Девятков, О.В. Бецкий, Э.А. Гельвич и др. "Радиобиология", 1981, т. XXI, вып. 2, с. 163-171.
8. H. Frölich, "Electronics and Electron Physics", 1980, v. 53 pp. 85-110.
9. Е.А. Либерман, В.Л. Эйдус, "Биофизика", 1981, т. XXУI, вып. 6, с. 1109-1111.

10. Л.Д. Бергельсон. Мембраны, молекулы, клетки. - М.: Наука, 1982, с. 183.
11. Электронные приборы СВЧ/Под ред. В.Н.Шевчика и М.А. Григорьева. - Изд. Саратовского университета, 1980, с. 416.
12. Н.Д. Девятков, М.Б. Голант, А.С. Тагер. - Сб.: Эффекты нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты. - М.: 1983, с.7.
13. Т.И. Кау Г.Е. Календа, В.С. Летохов, В.В. Лобко. Квантовая электроника, 1982, т. 9, № 9, с. 1761-1767.
14. F. Keilmann, D.B. Kell, "Nature", v. 301, 24 February 1983, p. 650.
15. Стент Г., Кэлиндер Р. Молекулярная генетика. - М.: Мир, 1981, с. 646.
16. И.С. Черкасов, В.А. Недзвецкий, А.В. Гиленко. Офтальмологический журнал, 1976, № 3, с. 187-190.
17. А.З. Смолянская, Р.Л. Виленская, "УФН", 1973, т. 110, вып. 3, с. 458-460.
18. А.К. Брюхова, М.Б. Голант, Е.А. Двадцатова, Н.С. Ландау, Т.Б. Реброва, Г.М. Охохонина. Сб.: Эффекты нетеплового действия миллиметрового излучения на биологические объекты. М., 1983, с.115.
19. Р.Б. Хесин. Молекулярная биология, 1980, т. 14, вып. 6, с. 1205-1233.
20. Г.П. Георгиев, В.А. Гвоздев. "Вестник АН СССР", 1980, № 8, с. 19-27.

РЕЗОНАНСНЫЙ ХАРАКТЕР ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИОВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ

Л.А.Севастьянова, А.Г.Бородкина, Э.С.Зубенкова, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, В.Л.Искрицкий

Исследование биологического действия миллиметровых радиоволн показало, что при слабой "нетепловой" интенсивности (для бактерий она составляет 0,05 мВт/см^2, для животных – 9–10 мВт/см^2) и длительности экспозиции не менее одного часа возникают определенные изменения, которые направлены в основном на повышение активности биологических процессов в организмах различной степени сложности [1–10]. Однако получение максимального биологического эффекта зависит не только от пороговой плотности потока мощности и времени облучения, но и от длины волны (частоты колебаний). Так изучение синтеза колицина на колициногенном штамме *E. coli* показало наличие зависимости количества вырабатываемого колицина от длины волны (λ). Было найдено, что при определенных значениях оно увеличивается в 3 раза по сравнению с контролем, при других значениях λ в выбранном диапазоне длин волн биологический эффект оставался на уровне контроля [10]. Ранее нами было установлено, что воздействие миллиметровых волн способно предотвратить поражение костно-мозгового кроветворения у экспериментальных животных, вызываемого рентгеновским облучением или химиопрепаратами. Показано, что сочетания этих воздействий вызывают также усиление торможения роста опухолей в 2,5–4 раза по сравнению с действием одного препарата или ионизирующего излучения, причем одновременно снижается поражение клеток костного мозга.

Строгая зависимость биологического эффекта от длины волны излучения, экспериментально установленная на бактериях и клетках костного мозга, носит резонансный характер, т.е. на определенных длинах волн наблюдается ответ системы на облучение, на других она остается индифферентной к воздействию миллиметровых волн [1, 10–12].

Исследование характера ответа организма на облучение представляется важной проблемой, которая имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

Цель представленной работы заключается в обобщении результатов изучения резонансного характера воздействия радиоволн миллиметрового диапазона на кроветворную систему у подопытных животных.

Моделью послужила ранее исследованная нами реакция кариоцитов на комбинированное действие миллиметровых волн с рентгеновским излучением или противоопухолевыми препаратами [5–8].

Материалы и методы исследования

Эксперименты проводились на 1550 мышах ($C_{57}Bl$ x CBA), самцах, весом 25–28 г. Изучалась как реакция отдельных ростков кроветворной системы, так и изменение общего количества кариоцитов, эритроцитов, лейкоцитов после комбинированного воздействия миллиметровых волн и рентгеновского излучения. Животные разбивались на группы:

I гр. Интактные животные.

II гр. Животные, облученные РМД (радиоволны миллиметрового диапазона) разной длины волны.

III гр. Животные, получившие рентгеновское воздействие.

IV гр. Животные, облученные РМД с последующим рентгеновским воздействием (РМД + R).

V гр. Животные, получившие рентгеновское воздействие с последующим облучением РМД (R + РМД).

Каждая группа животных разбивалась на подгруппы и облучалась определенной длиной волны с последующей комбинацией или без нее. Локальное воздействие РМД и рентгеновского излучения проводилось на бедро.

Рентгеновское облучение проводилось на аппарате РУМ-7 при следующим параметрах: напряжение 30 кВ, сила тока 13 А, кожно-фокусное расстояние 75 мм, доза облучения 9 Гр. Источником миллиметрового излучения служила лампа обратной волны ОВ-612 с электронной перестройкой от 5,7 до 8,0 мм [5]. Площадь облучающего рупора составляла 1,8 см^2.

Зависимость изменения биологического эффекта от λ рассматривалась в диапазоне 7,07–7,27 мм с интервалом в 0,01 мм, т.е. в эксперименте проводилось облучение РМД на 21 длине волны в комбинации с рентгеновским излучением и без него. Кроме того, в диапазоне 7,085–7,14 мм изучалась зависимость изменения количества кариоцитов от длины волны с интервалом 0,005 мм, т.е. исследовалось действие излучения на 11 длинах волн.

Одновременно снималась зависимость биологического эффекта от длины волны миллиметрового излучения в случае, когда область

воздействия РМД на тело животного менялась (облучению подвергалось всегда бедро). В качестве облучаемых миллиметровыми волнами участков были выбраны голова, передняя лапа, затылочная область, бок, эпигастральная область, бедро. Через 24 часа после воздействия подсчитывалось количество кариоцитов при различных комбинациях и длинах волн. В этом варианте эксперимента был изучен диапазон: 7,I–7,I3 мм. На каждом участке тела животного исследовалось действие облучения на длинах волн: 7,I мм, 7,II , 7,I2 мм и 7,I3 мм. Кроме того, изучалась реакция кариоцитов при комбинации рентгеновского и РМД облучения в случае, когда вначале на животных воздействовало рентгеновское излучение, а далее животные подвергались действию миллиметровых радиоволн в диапазоне 7,09–7,I5 мм.

Зависимость биологического эффекта от длины волны исследовалась также при сочетании облучения миллиметровыми волнами с введением противоопухолевого препарата циклофосфана в диапазоне 7,I–7,I4 мм. Препарат вводился однократно из расчета I50 мг/кг веса, внутрибрюшинно, после чего сразу же животные подвергались облучению РМД. Мыши были разбиты на такие же 4 группы, как и при действии миллиметровых волн в комбинации с рентгеновским облучением; в данный эксперимент У гр. не включалась. Подсчет количества клеток костного мозга проводили на 3 сутки, т.е. в период наибольшего поражения кариоцитов от препарата.

Результаты исследования

Ранее проведенные нами исследования зависимости биологического эффекта (БЭ) от плотности потока мощности (Р) миллиметрового излучения показали, что изменение количества клеток костного мозга появляется при Р=9÷I0 мВт/см^2, ниже которого БЭ отсутствует При большей плотности потока мощности миллиметровое излучение уменьшает поражение костномозгового кроветворения от действия ионизирующего излучения или противоопухолевого препарата. БЭ не возрастает с увеличением Р выше 9 мВт/см^2. Наблюдается также строгая зависимость БЭ от λ (рис.I).

В диапазоне 7,07–7,27 мм найдены такие значения λ , при которых получена защита клеток костного мозга от рентгеновского излучения. В случае комбинированного действия РМД с последующим рентгеновским облучением количество кариоцитов у экспериментальных животных возросло до 85–90 %, в то время как одно ионизирующее излучение снижало количество кариоцитов до 50–60 %.

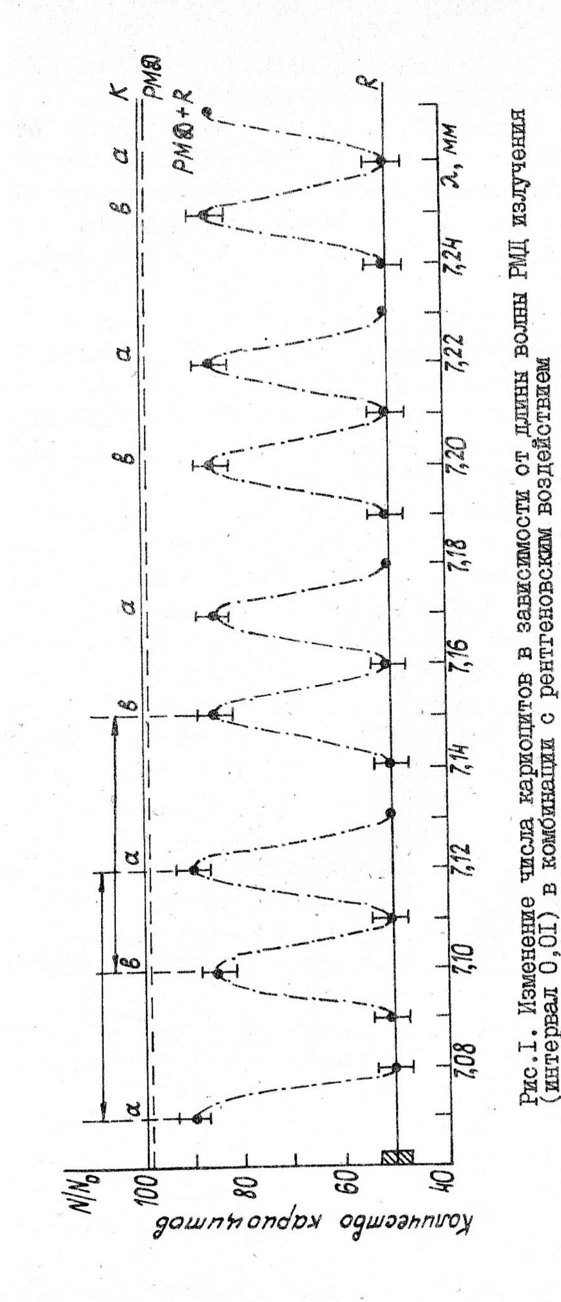


Рис.I. Изменение числа кариоцитов в зависимости от длины волны РМД излучения (интервал 0,0I) в комбинации с рентгеновским воздействием

При некоторых длинах волн РМД клетки костного мозга не защищались от действия ионизирующего излучения (рис.I).

Строгая зависимость БЭ от λ , приведенная на рис.I,показывает, что биологическая система отвечает определенной реакцией на заданную частоту колебания радиоволн миллиметрового диапазона с определенной периодичностью. В изучаемом диапазоне длин волн (7,07-7,27 мм) выявлено несколько периодов с интервалом 0,05 мм: I период от 7,07 мм до 7,I2 мм; II период - от 7,I2 мм до 7,I7 мм; III период - от 7,I7 мм до 7,22 мм; IУ период - от 7,22 мм до 7,27 мм и т.д. В каждом из периодов имеются такие значения λ , когда биологический эффект отсутствует. На рис.I показаны периоды, каждый из которых сдвинут друг относительно друга по фазе. Для наглядности мы обозначаем их на рисунке "а" и "в". По характеру БЭ они достаточно близки друг к другу.

Одинаково ли количество сохраненных клеток костного мозга при длинах волн, имеющих положительный эффект. В наших экспериментах минимальная разница между группой, которой давалось только рентгеновское излучение и группой животных, получавших воздействие миллиметровыми волнами в комбинации с рентгеновским излучением, составляет 5 млн клеток, а максимальная - 8 млн. клеток костного мозга. В каждом периоде найдены значения λ , которые давали максимальную и минимальную степень сохранения клеток костного мозга. При максимальном значении дефицит клеток составлял I8-20 %, при минимально - I5-I8 %, в то время как при действии только рентгеновского излучения он был равен 50 % клеток.

Воздействие одного миллиметрового излучения не вызывало никаких изменений в общем количестве клеток костного мозга. Представляло интерес исследовать эту зависимость при более коротком, чем на рис.I, интервале между длинами волн и выявить характер появления биологического эффекта. На рис.2 показана такая зависимость. Радиоволны миллиметрового диапазона в комбинации с рентгеновским излучением избирательно действуют на отдельные ростки клеток костного мозга [8] . Наибольший вклад в общее число кариоцитов вносят клетки эритроидного ряда. Наблюдается небольшое их снижение только на I сутки, к 3 суткам и вплоть до I5 суток количество клеток эритроидного ряда оставалось большим, чем в группе, которая подвергалась рентгеновскому облучению.

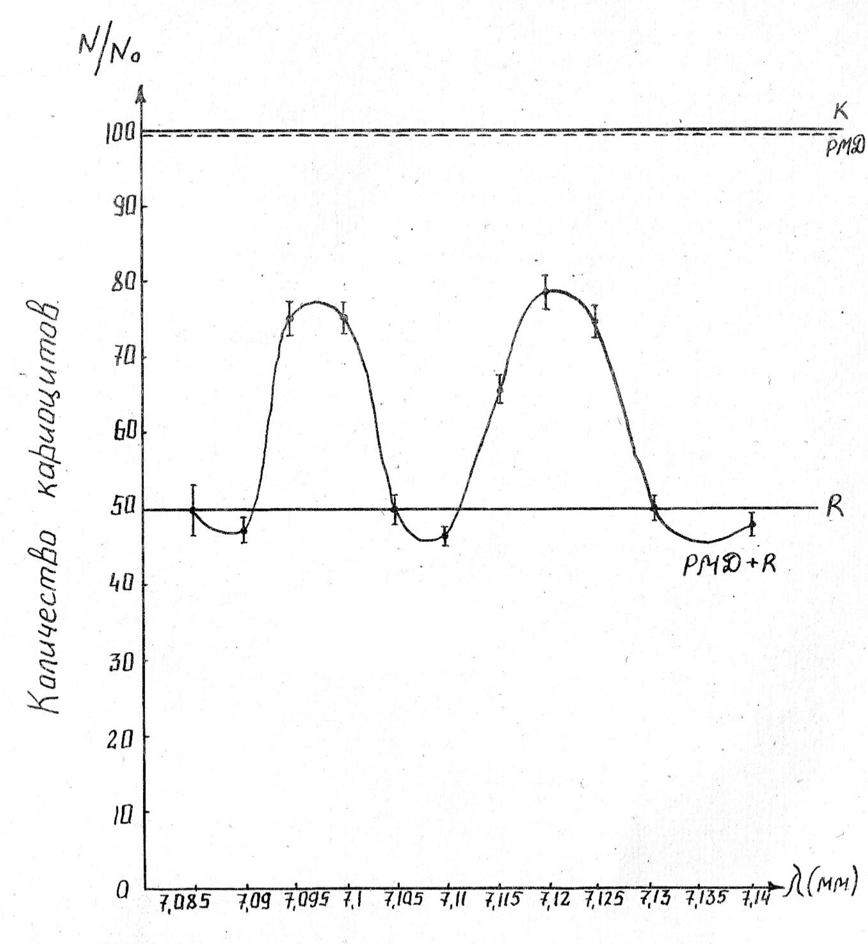


Рис.2. Изменение числа кариоцитов в зависимости от длины волны РМД излучения (интервал 0,005 мм) в комбинации с рентгеновским воздействием

Характер изменений числа лимфоцитов костного мозга в группе животных, подвергнутых рентгеновскому или комбинированному воздействию, до 7-х суток однотипен, т.е. с I по 7 сутки наблюдалось снижение клеточности до 3-4,5 млн. клеток при норме 6,5 млн. Восстановление популяции лимфоцитов начинается с 7-х суток, и в этот период выявлены различия в реакции этих клеток на характер воздействия Так при действии рентгеновского облучения в комбинации с РМД при λ =7,I мм и 7,I2 мм абсолютное число лимфоцитов находится на уровне верхней границы физиологической нормы, тогда как в группе животных, облученных миллиметровыми волнами с длиной волны 7,II мм, число лимфоцитов не достигало ее нижней границы.

В миелоидной системе клеток костного мозга выявлена зависимость реакции этих клеток на изменение длины волны при комбинированном воздействии миллиметровых волн и рентгеновского излучения на протяжении всего времени наблюдения после облучения (до I5 суток) При длинах волн 7,I и 7,I2 мм в комбинированной группе отмечено сохранение клеток. Количество их всегда было большим, чем при действии только рентгеновского излучения, а при длине волны 7,II мм количество клеток миелоидного ряда становится меньшим, чем при действии одного рентгеновского излучения. Этот эффект имел место на протяжении всего времени наблюдения. Таким образом, при исследовании реакции трех ростков кроветворной системы (эритроидного, лимфоидного, миелоидного) на воздействие различных длин волн в комбинации РМД + Р установлено, что наибольший вклад в клеточный баланс вносят клетки эритроидного, миелоидного и на 7-I5 сутки лимфоидного рядов при облучении миллиметровыми волнами с λ = 7,I мм; 7,I2 мм.

Резонансный характер воздействия также обнаружен при действии миллиметровых волн в сочетании с противоопухолевым препаратом циклофосфаном. Известно, что один препарат на 3 сутки вызывает резкое снижение количества клеток костного мозга. При сочетании с миллиметровыми волнами это поражение значительно уменьшается. Отсутствие эффекта или его наличие зависело от длины волны. На рис.3 видно изменение биологического эффекта в зависимости от длины волны в диапазоне 7,09-7,I4 мм. Эта резонансная кривая по своему характеру аналогична кривой в случае использования комбинации радиоволн с рентгеновским излучением (рис.I,2).

Исследование лейкоцитов выявило также некоторую зависимость БЭ от λ в случае комбинации миллиметровых волн с рентгеновским

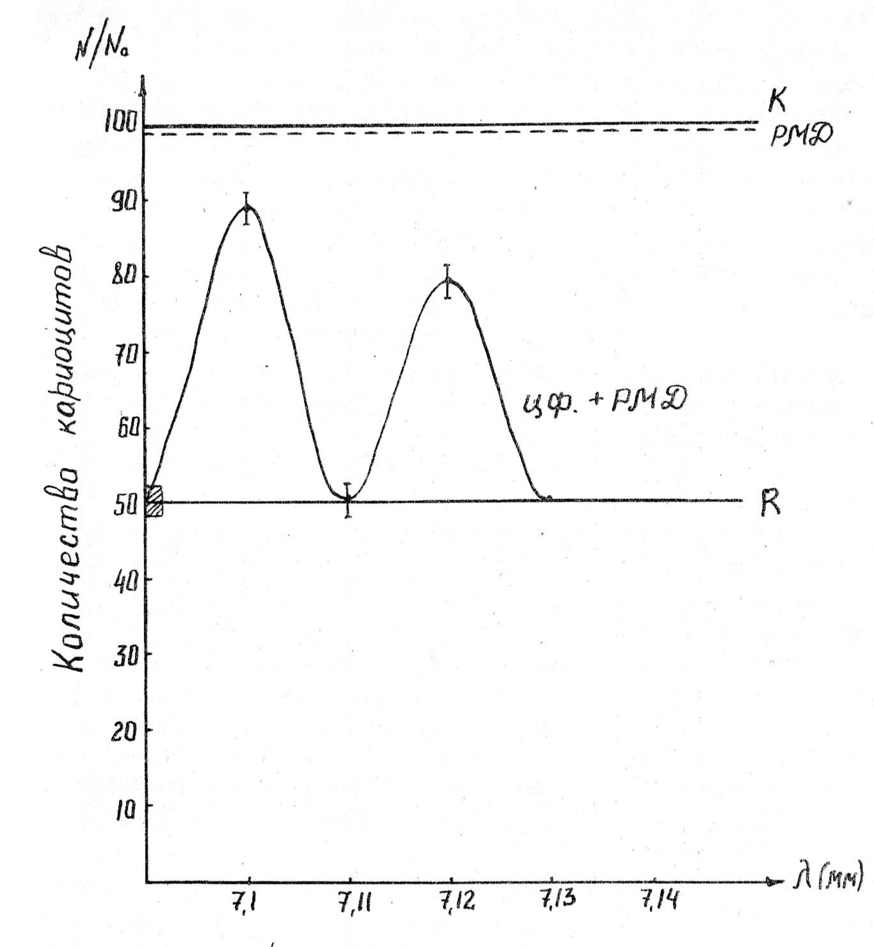


Рис.3. Изменение числа кариоцитов в зависимости от длины волны РМД воздействия в комбинации с препаратом циклофосфаном

Таблица I

Изменение количества кариоцитов при комбинированном воздействии миллиметровых волн и рентгеновского излучения в случае облучения миллиметровыми волнами различных участков тела животного

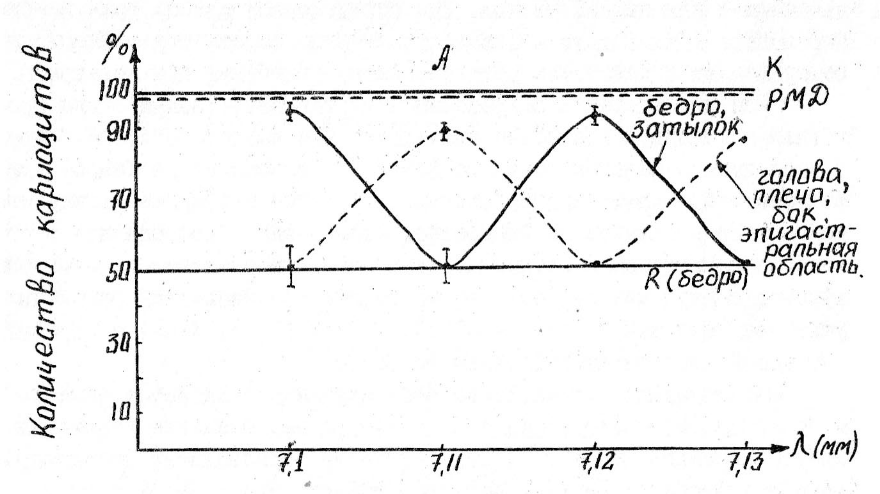
Вид и область облучения животных	Изменение количества кариоцитов в зависимости от длины волны (IxI0, λ мм)				Количество оставшихся клеток после воздействия (в %, λ - мм)				Коэффициент защиты клеток			
	7,I0	7,II	7,I2	7,I3	7,I0	7,II	7,I2	7,I3	7,I0	7,II	7,I2	7,I3
Iгр.РМД (Бедро) + (бедро)	26,3	I6,9	25,2	I7,2	86	56	83	56				
2гр.R (бедро)	I7,9	I6,3	I6,9	I7,9	59	56	56	56	3	I	2,9	I
3гр. Контроль	30,4	30,0	30	30	I00	I00	I00	I00				
Iгр.РМД (затылок)+ (бедро)	25,5	I5,8	24,9	I7,I	83	50	79	53				
2гр.R (бедро)	I8,6	I5,2	I6,I	I7,6	6I	50	5I	53	2,3	I	2,3	I
3гр. Контроль	30,4	3I,2	35,5	32,0	I00	I00	I00	I00				
Iгр.РМД (бок) + (бедро)	I9,3	24,5	I5,9	25,2	62	78	43	78				
2гр.R (бедро)	I8,6	I5,2	I6,I	I7,6	60	48	43	55	I	2,3	I	2
3гр. Контроль	30,7	3I,2	3I,5	32,0	I00	I00	I00	I00				
Iгр.РМД(эпигатральная область) +(бедро)	I6,0	23,4	I7,9	25,2	57	76	50	78				
2 гр. R (бедро)	I6,I	I8,6	I7,6	I7,6	57	60	50	50	I	I,5	I	2,2
3гр. Контроль	3I,5	30,7	32,0	32,0	I00	I00	I00	I00				
Iгр.РМД (плечо) + (бедро)	I8,I	24,9	20,3	27,5	55	75	6I	80				
2гр.R (бедро)	I8,0	I8,0	I8,0	I8,0	55	55	55	55	I	I,8	I	2,2
3гр.Контроль	32,8	32,8	32,8	32,8	I00	I00	I00	I00				
Iгр.РМД (голова) + (бедро)	I7,6	27,6	I8,4	27,7	55	86	54	77				
2гр.R (бедро)	I7,6	I7,6	I7,6	I7,6	55	55	55	55	I	3	I	2,0
3гр.Контроль	32,0	32,0	32,0	32,0	I00	I00	I00	I00				

излучением или циклофосфаном. При определенных длинах волн комбинированное воздействие вызывало увеличение количества лейкоцитов по сравнению с действием рентгеновского облучения или препарата.

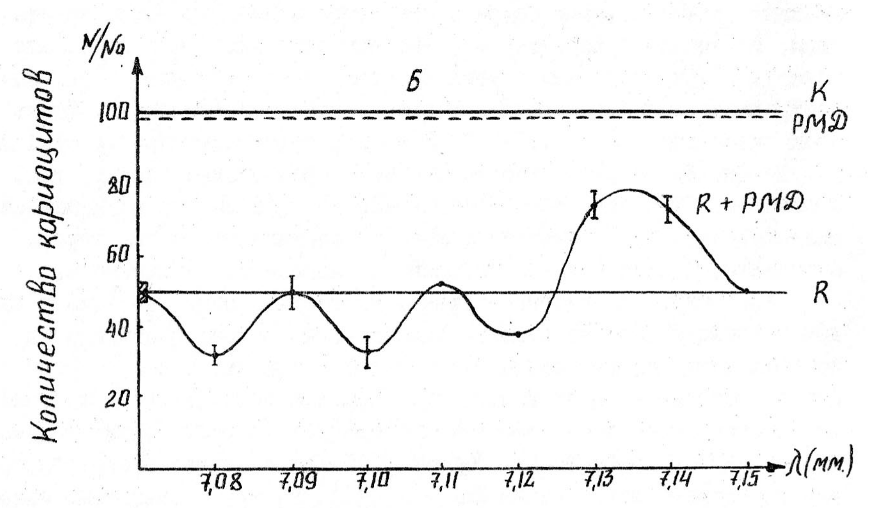
Все исследования по резонансному характеру воздействия проходили в условиях облучения миллиметровыми волнами области бедра с последующим рентгеновским воздействием (локально на бедро) или введением препарата внутрибрюшинно. При этом изучалось количество кариоцитов в облученном РМД бедре. Исследования проводились в сравнении с контрольными группами. Кроме того, исследовалось изменение эффекта защиты клеток костного мозга при облучении РМД различных участков тела животного (λ =7,I0; 7,II; 7,I2; 7,I3 мм) с последующим рентгеновским воздействием на бедро.

Как показано в табл.I, во всех случаях наблюдается зависимость биологического эффекта от длины волны. Снижение поражения клеток костного мозга в случае облучения радиоволнами миллиметрового диапазона затылочной области отмечено при λ =7,I мм и 7,I2 мм, на λ =7,II мм и 7,I3 мм эффект отсутствует. При тех же значениях длин волн этот эффект проявляется в случае облучения миллиметровыми волнами бедра с последующим рентгеновским облучением. Резонансный характер воздействия этих длин волн был также обнаружен при облучении других участков тела животного (бок, эпигастральная область, плечо). В этом случае биологический эффект проявлялся при λ =7,II и 7,I3 мм и отсутствовал при λ =7,I мм и 7,I2 мм. Это обстоятельство является чрезвычайно важным, т.к. показывает, что получение биологического эффекта при воздействии миллиметровых волн возможно только в условиях облучения строго определенной длиной волны выбранного участка тела животного.

Анализируя полученные данные, необходимо отметить, что в каждом участке диапазона имеются определенные волны, облучение на которых дает положительный биологический эффект, и волны, облучение на которых не дает какого-либо эффекта (рис.I). В то же время не выявлено длин волн, соответствующих достоверному отрицательному биологическому эффекту - усилению действия рентгеновского облучения в условиях воздействия РМД + R (I). Наряду с этим нами было показано [5], что в случае изменения последовательности облучения (при последовательности R + РМД) поражение кроветворной системы ионизирующим излучением преимущественно усиливается.



Изменение количества кариоцитов при облучении РМД различных участков тела животного в комбинации с рентгеновским излучением



Изменение числа кариоцитов в зависимости от длины волн РМД излучения в сочетании с рентгеновским облучением

Рис.4 а,б

В комбинации R + РМД изучалась реакция кариоцитов на действие облучения на различных длинах волн мм диапазона (рис.4). Она также имеет резонансный характер. Усиление действия рентгеновского излучения наблюдается при λ =7,08; 7,10; 7,12 мм; при λ =7,09; 7,11 и 7,15 мм эффект воздействия отсутствовал, и количество кариоцитов находилось на уровне, соответствующем воздействию одного рентгеновского облучения. Отметим, что облучение на волнах 7,13 и 7,14 мм в комбинации R + РМД способствует сохранению клеток костного мозга (рис.4), в то время как облучение на этих же волнах в комбинации РМД + R воздействия на защиту кроветворения не оказывало.

Обсуждение результатов

Установлено наличие резонансного ответа животных на облучение миллиметровыми волнами (эффект защиты костномозгового кроветворения) [1,12] .

Приведенные в данной работе экспериментальные данные (рис.1-4) свидетельствуют о резонансном характере зависимости БЭ от λ , причем ширина полосы резонансов близка 0,02 мм. Наблюдалась определенная периодичность в спектре действия, в чередовании полос, в которых имел место положительный БЭ облучения. Полосы положительного БЭ от воздействия РМД чередовались с областями, в которых БЭ отсутствовал.

С точки зрения практического использования изучавшегося эффекта существенно, что в обследовавшемся участке диапазона не было обнаружено длин волн РМД, облучение на которых в комбинации РМД+ R или РМД + химический препарат давало бы достоверно отрицательный БЭ, т.е. усиливало бы отрицательное действие на кроветворение рентгеновского облучения или химиотерапевтических препаратов.

Было установлено (см.таблицу), что разным участкам тела животного соответствуют разные длины волн, облучение на которых дает оптимальный биологический эффект.

При последовательности R + РМД наблюдался преимущественно отрицательный БЭ эффект усиления действия рентгеновского облучения на кроветворную систему, причем и этот эффект носил резонанс-

Исследование зависимостей БЭ от P , t и λ показало специфический характер воздействия РМД на живые организмы и, в том числе, на защиту костномозгового кроветворения от действия R и химиотерапевтических препаратов. В настоящее время начато теоретическое изучение механизма этого действия, а также изучение методов его практического использования, в частности, для лечения онкологических заболеваний.

Список литературы

I. Л.А.Севастьянова - Особенности биологического действия радиоволн миллиметрового диапазона и возможность их использования в медицине. Вестник АМН СССР, 1979, № 2, стр.65-68.

2. Р.Л.Виленская, А.З.Смолянская, В.Г.Адаменко и др. Индукция синтеза колицина с помощью миллиметрового излучения. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1972, № 4, стр.52-54.

3. Л.А.Севастьянова, Р.Л.Виленская - Реакция клеток костного мозга мышей на изменение параметров облучающей сверхвысокочастотной радиации мм диапазона. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1974, № 6, стр.48-49.

4. Р.И.Киселев, Н.И.Залюбовская - Изучение ингибирующего действия мм волн сверхвысокой частоты на аденовирус. Вопросы вирусологии, 1975, № 5, стр.611-617, 617-620.

5. Л.А.Севастьянова, С.Л.Потапов, В.Г.Адаменко, Р.Л.Виленская - Комбинированное воздействие рентгеновского и сверхвысокочастотного излучения на костный мозг. - Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1969, № 6, стр.46-48.

6. Л.А.Севастьянова, С.Л.Потапов, Н.Н.Васильева, Н.И.Крусанова, Е.И.Кубаткина. Р.Л.Виленская - Особенности воздействия радиоволн мм диапазона в комбинации с фторафуром на кроветворную систему. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1976, № 12, стр.27-31.

7. Л.А.Севастьянова, С.Л.Потапов, Н.Н.Васильева, Н.И.Крусанова, Е.И.Кубаткина, Р.Л.Виленская - Изменение клеточного состава костного мозга при действии сверхвысокочастотного излучения в комбинации с имифосом. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1976, № 7, стр.3-39.

8. С.Л.Потапов, Л.А.Севастьянова, Р.Л.Виленская - Восстановительные процессы в костном мозге при действии сверхвысокочастотного излучения. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1974, № 3, стр.46-49.

9. Л.А.Севастьянова - Биологическое действие радиоволн миллиметрового диапазона и возможные пути использования их в медицине II Всероссийский съезд онкологов, г.Омск, 1980, стр.136.

10. А.З.Смолянская, Р.Л.Виленская - Действие электромагнитного излучения мм диапазона на функциональную активность некоторых генетических элементов бактериальных клеток. Успехи физических наук, 1973, вып.3, т.110, стр.458-460.

11. Н.Д.Девятков - Влияние электромагнитного излучения мм диапазона на клетку и некоторые структурные элементы. Успехи физических наук, 1973, вып.3, т.110, стр.453-454.

12. Л.А.Севастьянова, Р.Л.Виленская - Исследование влияния радиоволн сверхвысокой частоты мм диапазона на костный мозг мышей. Успехи физических наук, 1973, вып.3, т.110, стр.456-458.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РАДИОВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НА НОРМАЛЬНЫЕ ТКАНИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Л.А.Севастьянова

В последнее время проблема воздействия миллиметровых радиоволн на биологические структуры привлекает внимание ученых разных специальностей.

Первые исследования действия радиоволн миллиметрового диапазона (РМД) на живой организм были начаты в конце 60-х годов. Позднее, как у нас, так и за рубежом, появилась целая серия работ по действию РМД нетепловой интенсивности на биологические системы [1,2,3,4].

К настоящему времени получены определенные результаты, позволяющие уже сейчас охарактеризовать влияние этого вида излучения на организмы различной степени сложности, выявить специфический его характер [5,6,7].

Экспериментально на молекулярном, клеточном уровнях, а также на уровне целостного организма были показаны и теоретически обоснованы особенности биологического действия РМД нетепловой интенсивности по сравнению с влиянием на живой организм более длинной части радиоволнового спектра электромагнитных излучений [4, 14]. Основное количество работ по влиянию РМД на биологические объекты (микроорганизмы, культута клеток, целостный организм) посвящено изучению зависимости процессов метаболизма, клеточного деления, пролиферативной активности от частоты колебания, плотности потока мощности, времени воздействия. Установлено, что биологический эффект (БЭ) строго зависит от частоты колебания или длины волны (λ) и имеет острорезонансный характер. Показано, что при действии РМД нетепловой интенсивности БЭ также по достижении порогового уровня не зависит от плотности потока мощности (P) и времени облучения (t). Ниже этого значения БЭ резко падал, а при увеличении не возрастал.

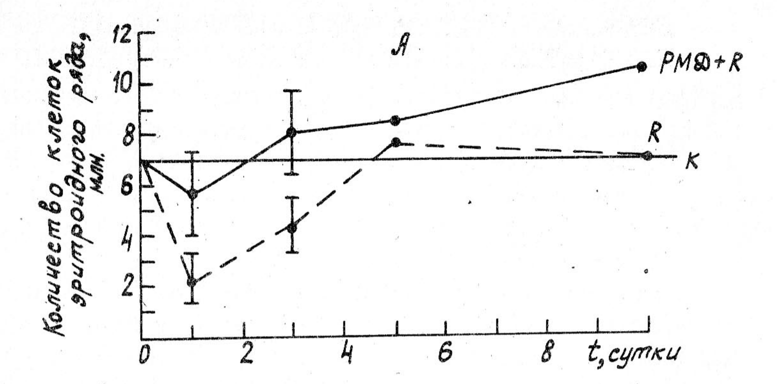
Таким образом, для получения максимального биологического эффекта при воздействии РМД нетепловой интенсивности необходима определенная частота колебаний, интенсивность и время облучения. Этот эффект выполняется при воздействии РМД на различные биосистемы [3,8,9]. В работе представлены некоторые экспериментальные данные по действию радиоволн миллиметрового диапазона на нормальные ткани и экспериментальные опухоли с учетом ранее разработанных параметров облучения РМД [3,5,12].

§ I. Влияние миллиметровых волн в комбинации с рентгеновским излучением на кроветворную систему интактных животных

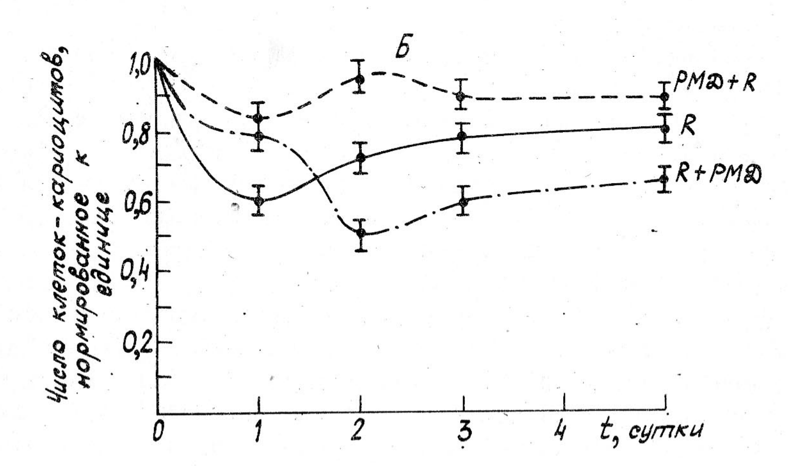
Проведенные нами исследования по действию РМД на целостный организм показали, что при локальном или фракционированном облучении при нетепловой интенсивности или с увеличением ее до 50 мВт/см^2, на определенных длинах волн, при экспозиции от I до 3 часов ежедневно не происходит грубых нарушений в организме и не стимулируется рост опухолей [3,5].

Однако при комбинированном действии РМД с рентгеновским излучением реакция клеток костного мозга, крови была иная, чем при облучении только ионизирующей радиацией. Так при комбинации РМД→R количество клеток костного мозга было сохранено и дефицит составлял I8 % от контрольного уровня, в то время как при действии только рентгеновского излучения он составлял 50 % на I сутки. При изменении последовательности воздействия (Р→РМД) эффект менялся на обратный, т.е. наблюдалось усиление действия ионизирующей радиации (рис.I-Б).

Реакция отдельных ростков кроветворной системы также была различна. Так при комбинированном воздействии (РМД→R) обнаружено незначительное снижение клеток эритроидного ряда на первые сутки с последующим быстрым восстановлением численности до уровня контроля; между 5 и I0 сутками отмечено избыточное их накопление (рис.I-А). В течение 3-5 суток выявлено разрастание миелоидного ростка с увеличением числа промиелоцитов. Уменьшение количества лимфоцитов у мышей, подвергнутых комбинированному воздействию, начиналось с первых и продолжалось до 5 суток; количество лимфоцитов всего составляло 3 % нормального содержания. Затем наблюдалось резкое увеличение числа лимфоцитов по сравнению с контролем. При изменении последовательности облучения (R→РМД), как описано выше, наблюдалось усиление действия рентгеновского облучения не только в уменьшении общего количества клеток костного мозга, но и в снижении числа клеток эритроидного, миелоидного и лимфоидного ростков по сравнению с воздействием только ионизирующей радиации. Кроме того, выявлено резкое подавление митотической активности клеток, в то время как при последовательности воздействия РМД + R резко повышалось пролиферативная активность костномозгового кроветворения [3,I2].



Изменение количества клеток эритроидного ряда после комбинированного воздействия РМД и рентгеновского излучения



Изменение количества кариоцитов после воздействия РМД и рентгеновского излучения

Рис.Iа,б

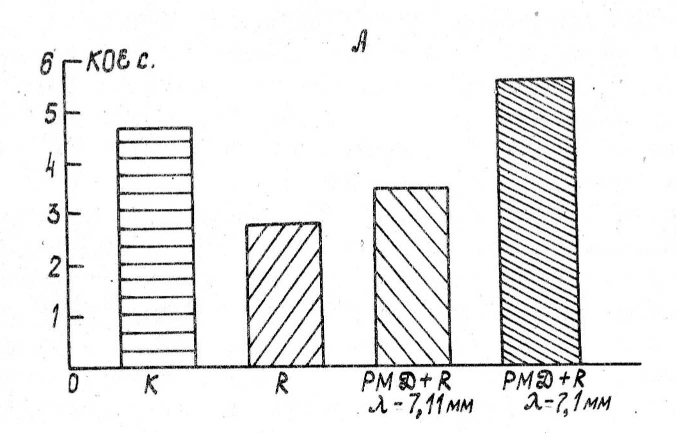
В целях выяснения характера сохранения клеток костного мозга необходимо было исследовать роль стволовой кроветворной клетки в процессе репарации кроветворной системы после воздействия мм волн с рентгеновским излучением. Для этой цели использовался метод клонирования клеток в селезенку, разработанный Дж.Е.Тиллом и Мак-Кулохом [II] . Данный метод, ставший в настоящее время классическим, позволяет получить сведения о свойствах полипотентной кроветворной клетки. Для выполнения этой задачи применялись два метода: метод эндо- и экзоколоний [I2] .

На рис.2-Б представлены данные экзоклонирования кроветворной ткани от интактных доноров, что дало в среднем 5,0 колонеобразующих единиц в селезенке (КОЕс), клеток реально индуцирующих колонии в селезенке. Применение локального рентгеновского излучения изменило функциональные способности костного мозга, что выразилось в снижении до 3,6 числа КОЕс ($p < 0,092$). Комбинированное воздействие мм волн с ионизирующей радиацией, при последовательности воздействия РМД+R , а также действие одного РМД позволило сохранить численность стволового пула клеток на уровне близком к контролю (КОЕс=5,6 единиц). При изменении последовательности облучения (Р +РМД) действие рентгеновского излучения усилилось, что привело к снижению КОЕс и сказалось на общей численности клеток костного мозга (рис.I-Б).

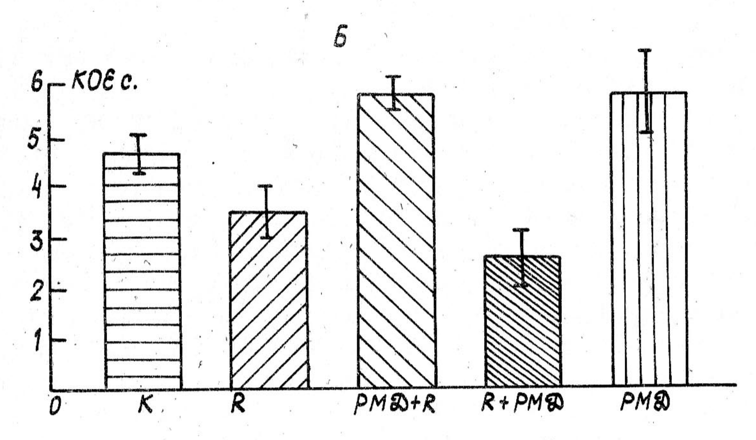
Метод эндоклонирования подтвердил данные, полученные при экзоклонировании клеток в селезенку.

Экспериментально показано, что изменение КОЕс строго зависит от λ (рис.2-А). Эти данные хорошо коррелируются с результатами, полученными на кариоцитах, клетках крови [3] . Полученные сведения оказались очень важными для понимания роли РМД в защите кроветворной системы при комбинированном воздействии мм волн с рентгеновским излучением. В частности, можно считать, что снятие поражения с костномозгового кроветворения при помощи РМД происходит за счет сохранения пролиферирующей способности стволовых клеток и создания условий для их активной дифференцировки.

Эти данные в некоторой степени также согласуются с результатами, полученными на микроорганизмах, ДНК, РНК, протеинах. В работах [3,5,6] показано, что при воздействии мм волн нетепловой интенсивности при определенных значениях λ значительно усиливаются многие биохимические процессы в клетках с последующим повышением их митотической активности.



Зависимость клоногенной активности кариоцитов от частоты электромагнитных колебаний



Количество *КОЕ с.* у мышей после воздействия РМД и рентгеновского облучения (через 24 часа)

Рис.2а,б

§ 2. Комбинированное действие миллиметровых волн с противоопухолевыми препаратами на гемопоэз у интактных животных

При лечении злокачественных новообразований большое внимание уделяется комбинированной химиотерапии. К настоящему времени создано немало противопухолевых препаратов, которые широко вошли в клиническую практику. Однако на сегодня не все препараты с успехом используются в практике. Это прежде всего связано с их токсичностью, что лимитирует проведение курсовых лечений.

В настоящее время изыскиваются всевозможные способы защиты нормальных тканей от повреждений без снижения противоопухолевого эффекта. Однако этот сложный путь пока не нашел хорошо разработанных стандартных методов лечения, которые можно было бы широко использовать при ведении химиотерапии.

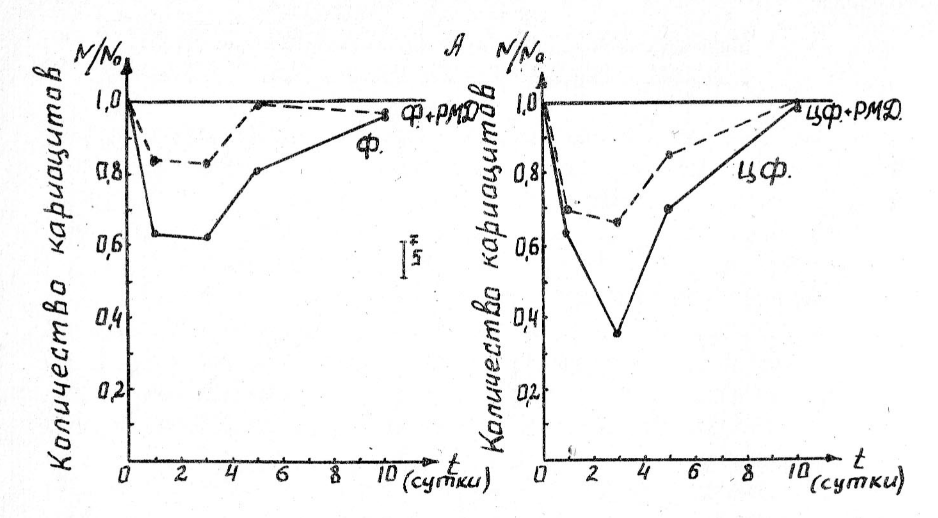
Несомненный интерес представляет изучение поставленной задачи. С этой целью были выбраны различные противоопухолевые препараты[I], которые вводились в определенных терапевтических дозах внутрибрюшинно (мыши, крысы) с последующим локальным облучением РМД[2]. На представленных графиках (рис.3-А) наблюдается сохранение общего количества кариоцитов в комбинированных группах в большей степени, чем при действии только препаратов.

Количество кариоцитов во всех комбинированных группах оказалось на 20-25 % выше, чем при действии только препарата. При этих сочетаниях отмечено хорошее сохранение клеток миелоидного, эритроидного рядов. В то же время клетки лимфоидного ряда на I-5 сутки подавлены как в комбинированной группе, так и при действии только препарата. Однако с 5-7 суток начинается их восстановление при воздействии РМД в сочетании с препаратом. В случае действия только препарата этот ряд клеток остается угнетенным, его восстановление наступает позднее, и во времени этот процесс значительно растянут.

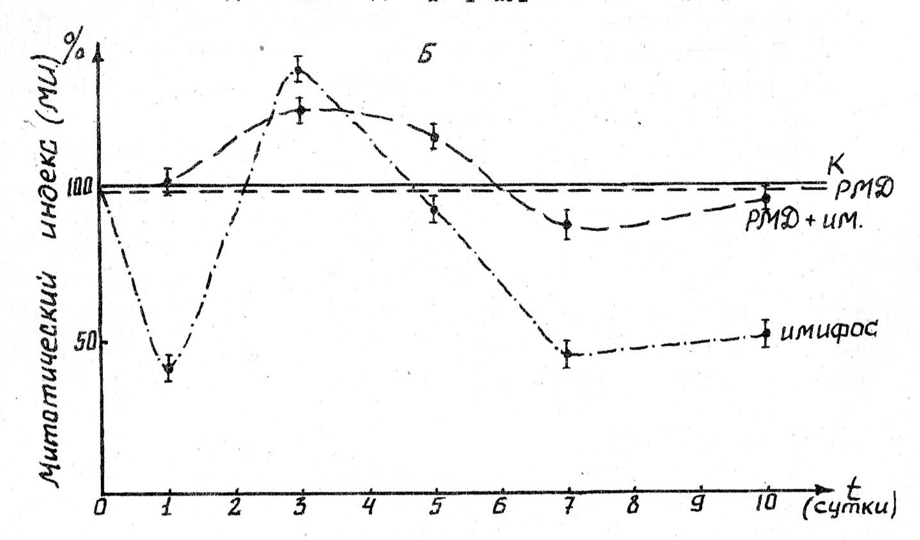
При всех используемых сочетаниях общий митотический индекс в комбинированной группе оставался практически на уровне контроля, либо был несколько выше его (рис.3-Б).

I - использовались следующие препараты: хризомаллин, винкристин саркализин, имифос, циклофосфан, фторафур.

2 - локальное и общее облучение давало одинаковый результат.



Изменение количества кариоцитов после комбинированного воздействия РМД и фторофура или циклофосфана



Изменение МИ активности кариоцитов при комбинированном воздействии РМД и имифоса

Рис.3а,б

Исследование реакции кроветворной системы показало, что РМД нетепловой интенсивности избирательно действует на различные ростки кроветворной системы и в разной степени защищает их от действия препаратов. Эта селективность зависит от многих причин и в, первую очередь, от свойств и дозы примененного противоопухолевого агента. Кроме того, экспериментально установлено, что не один тип клеток отвечает за реализацию защитного эффекта при воздействии мм волн. Вклад клеточных элементов в восстановлении клеток костного мозга вносят практически все ростки кроветворной системы на определенном этапе восстановительного процесса [3,10] .

Повышение пролиферативной активности клеток кроветворной системы при облучении РМД было выявлено также методом эндо- и экзоклонирования. Аналогично рентгеновскому излучению действие противоопухолевых препаратов вызывало подавление пролиферативной активности стволовых клеток, а в сочетании с мм волнами этот эффект лежал на уровне контроля.

Как показали экспериментальные данные, РМД в комбинации с рентгеновским излучением или с противоопухолевыми препаратами способствуют снятию поражения с кроветворной системы и повышению митотической активности клеток.

Поскольку мм волны регулируют процессы, протекающие в биосистемах, они, вероятно, способны изменять характер иммунного ответа, который при действии рентгеновского излучения или противоопухолевого препарата существенно страдает. Для проверки этого предположения использовался тест аллогенной ингибиции лимфоцитами несингенных стволовых клеток [13] .

В результате проведенных исследований нами установлено, что при предварительном облучении миллиметровыми волнами восстановление цитотоксической (коллерной) функции лимфоцитов в лимфоузлах мышей линии CBA протекает в 1,5-2 раза быстрее, чем при действии только рентгеновского излучения. Миграция лимфоцитов в лимфоузлы происходит в 3 раза быстрее при комбинированном облучении (РМД + R), чем при действии только ионизирующей радиации.

Таким образом, РМД нетепловой интенсивности при воздействии на живой организм способствует активности биологических систем, что ведет к более быстрому их восстановлению, чем при действии только ионизирующей радиации или противоопухолевых препаратов [1,3,5,6,12] .

§ 3. Реакция кроветворной системы и опухолей на комбинированное действие РМД с противоопухолевыми препаратами или рентгеновским излучением

В последнее десятилетие основным методом противоопухолевой терапии стало комбинированное лечение, основанное на сочетании ряда препаратов или соединения препаратов с различными видами излучений. Как было сказано выше, успех такого лечения связан как с правильным выбором компонентов, так и с разработкой оптимальных режимов их использования. Принцип сочетания агентов основан на том, что каждый из них, в силу своей специфики, будет действовать на разные фазы клеточного цикла, снижать резистентность опухолевых клеток к различным воздействиям и тем самым повышать активность используемых комбинаций. Однако применяемые методы лечения не обладают достаточной избирательностью действия на нормальные и опухолевые клетки. Практически во всех случаях используемые сочетания продолжают вызывать повреждения различных органов или системы организма. Нередко токсический эффект бывает настолько значителен, что приводит к сокращению курсовых лечений.

Поражение кроветворной системы относится к одному из наиболее часто встречающихся побочных действий при химио- или рентгенотерапии и проявляется в организме раньше, чем будет получен противоопухолевый эффект. В связи с этим было изучено комбинированное действие РМД в сочетании с ионизирующей радиацией или противоопухолевыми препаратами с целью снятия поражения костномозгового кроветворения без снижения действия этих агентов на опухоль.

Исследования, проведенные на животных с саркомой-45, саркомой-180, РШМ-5 показали, что при комбинированной терапии, т.е. при сочетании РМД с рентгеновским облучением или препаратом, выявляется избирательный характер действия на нормальные и опухолевые клетки.

На саркоме-45 (крысы) изучалось воздействие двух факторов в нескольких последовательностях:

1) РМД воздействие на опухоль при λ =7,11 мм с последующим рентгеновским облучением опухоли (ежедневно 3 Гр, в течение 7 дней - 21 Гр; ;

2) изменялась последовательность действия R → РМД;

3) действие РМД на бедро при λ =7,10 мм с последующим

рентгеновским воздействием на опухоль и далее вновь воздействие РМД на опухоль при λ =7,11 мм (также многократно, при последовательности РМД → Р → РМД).

На РШМ-5 были использованы 1 и 2 последовательности.

Исследовался рост опухолей в динамике путем измерения их объема до начала лечения, во время облучения и далее до окончания опыта.

Для каждого случая вычислялся процент торможения роста опухоли по формуле:

$$\%\ \text{торможения роста опухолей} = \frac{\sqrt{K} - \sqrt{O}}{\sqrt{K}}\ 100\ ,\ \text{где}$$

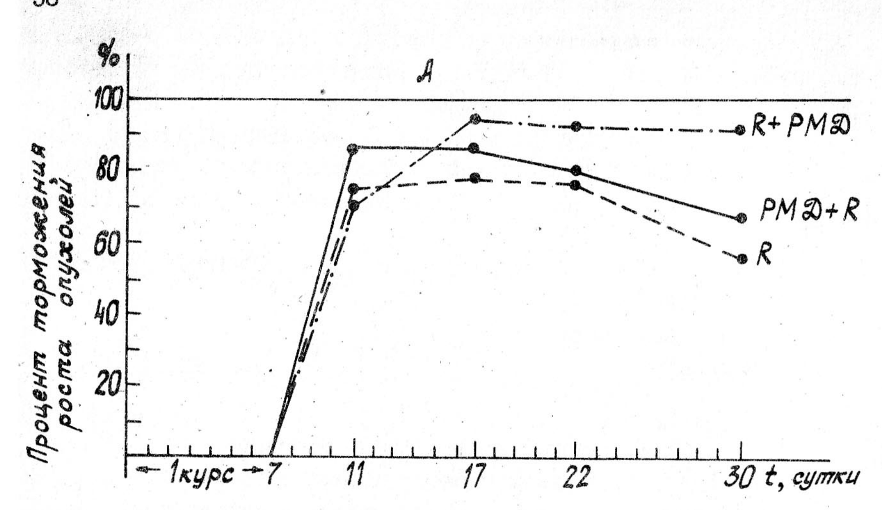
$\sqrt{K}$ - контроль;

$\sqrt{O}$ - опытная группа, подвергшаяся облучению.

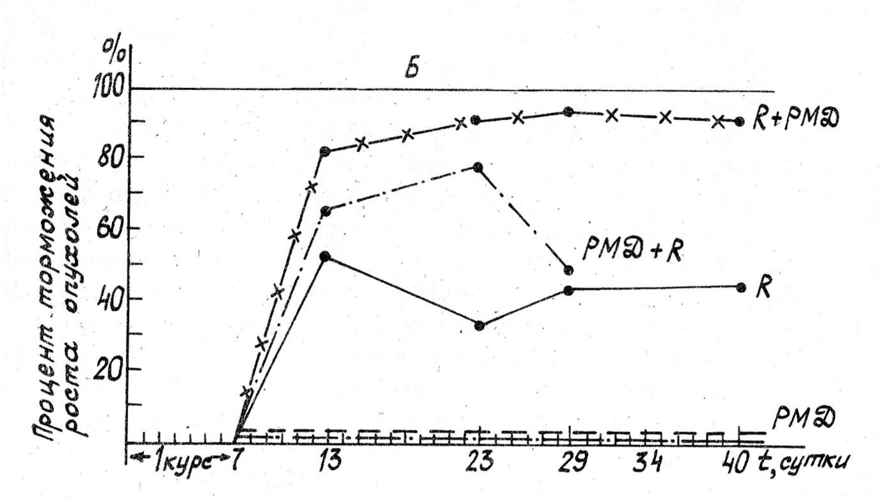
На 1,3,5,7,14 сутки брался костный мозг для подсчета кариоцитов и кровь из хвостовой вены для посчета эритроцитов, лейкоцитов ретикулоцитов.

Проведенные исследования показали, что РМД не стимулирует рост опухолей. При комбинированном воздействии РМД с рентгеновским излучением или с противоопухолевым препаратом циклофосфаном имеет место усиление торможения роста опухолей с одновременным сохранением клеток костного мозга, крови. Как видно из рис.4, для усиления торможения роста опухолей (саркома-45, РШМ-5) важна последовательность воздействия. При сочетании R → РМД выявлено усиление торможения опухолей по сравнению с действием одного R в 1,5 раза. Однако поражение кроветворной системы в этом случае не снижается. Изменение последовательности воздействия РМД → R приводит к сохранению клеток костного мозга, усиление же торможения роста опухолей по сравнению с действием одного ионизирующего излучения не наблюдается. Использование тройного облучения (саркома-45) РМД → Р → РМД позволило получить наряду с усилением торможения роста опухолей защиту кроветворной системы (рис.5).

Исследование комбинированного действия РМД в сочетании с противоопухолевым препаратом циклофосфаном выявило, как при однократном, так и при курсовом лечении, усиление торможения роста опухолей вплоть до полного их рассасывания (рис.6) при 95-100 % выживаемости животных. В то же время при воздействии одного препарата наблюдается полная их гибель за счет роста опухолей и токсического действия цитостатика [12] .

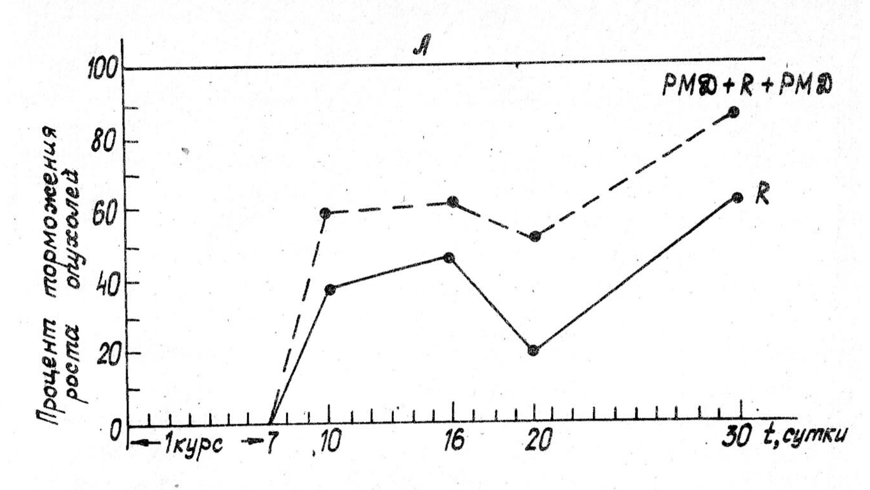


Торможение роста опухолей – РШМ-5 – при комбинированном действии РМД и рентгеновского облучения (Σ доза = 5 гр.х7 = 35 Гр)

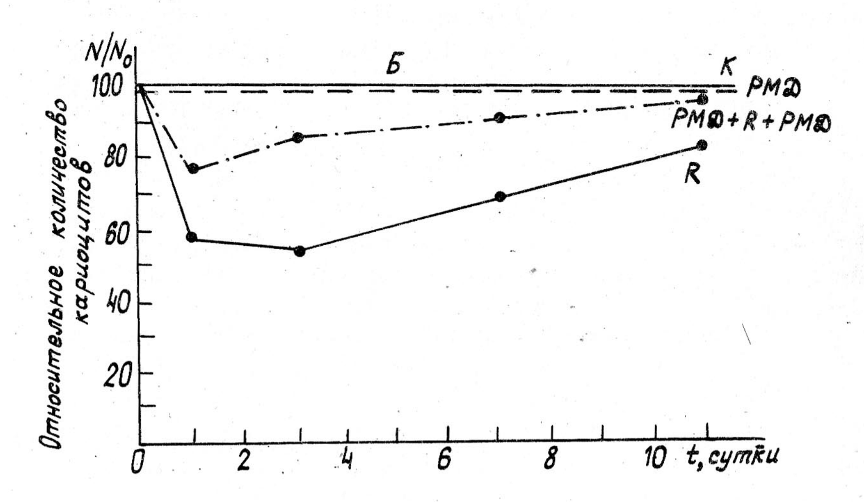


Торможение роста опухолей – саркома-45 – при комбинированном действии РМД и рентгеновского облучения (Σ доза = 3 гр.х 7 =2I Гр)

Рис.4а,б

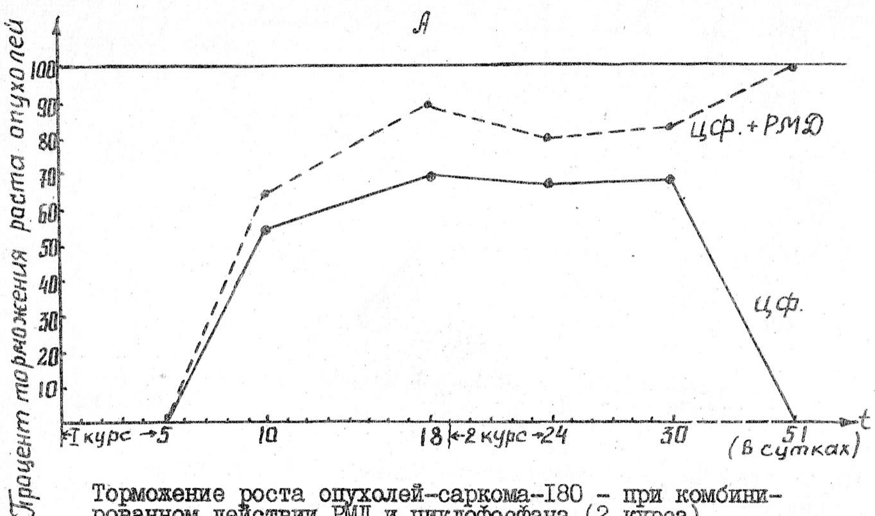


Торможение роста опухолей-саркома-45 – при комбинированном действии РМД и рентгеновского облучения (РМД+ R +РМД) – тройная комбинация. I курс

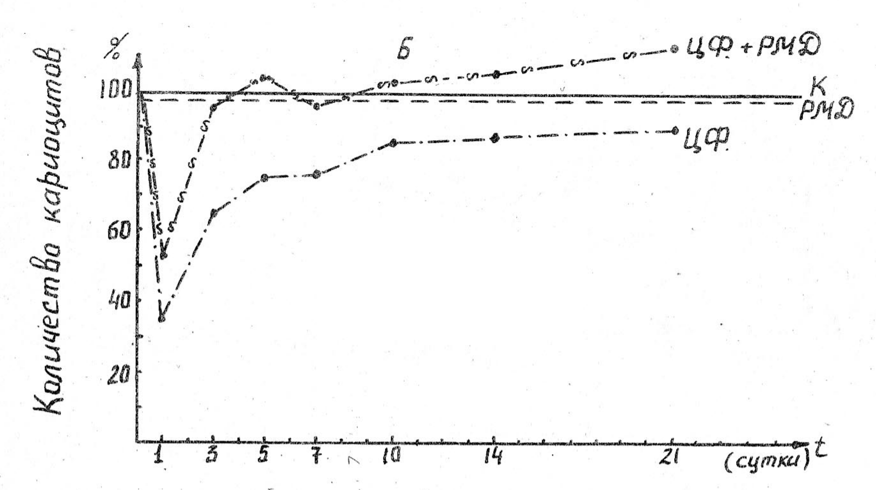


Изменение количества кариоцитов после фракционированного действия РМД с рентгеновским излучением на саркому-45

Рис.5а,б



Торможение роста опухолей–саркома–I80 – при комбинированном действии РМД и циклофосфана (2 курса)



Изменение количества кариоцитов после фракционированного действия РМД в комбинации с циклофосфаном на саркому–I80

Рис.6 а,б

Литература

I. Л.А.Севастьянова, С.Л.Потапов, В.Г.Адаменко, Р.Л.Виленская. Комбинированное воздействие рентгеновского и сверхвысокочастотного излучения на костный мозг. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, I969, № 6, стр.46–48.

2. S.J.Webb, A.D.Booth. Absorption of Microwaves by microorganisms. – Nature, 1969, vol. 222, June 21, p. 1199–1200.

3. Нетепловые эффекты миллиметрового излучения. Сб. под редакцией акад.Н.Д.Девяткова, I98I.

4. H.Fronlich. The biological effects of microwaves and related questions. – Advance in electronics and electron physics, 1980, 53, 85–100.

5. Л.А.Севастьянова. Особенности биологического действия радиоволн мм диапазона и возможные пути использования их в медицине. Вестник Академии Медицинских Наук СССР, I979, № 2, стр.65–68.

6. А.З.Смолянская. Резонансный эффект при действии миллиметрового излучения па функциональную активность плазмид у бактерий. IУ Всесоюзный семинар "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические активные соединения", (Тезисы докладов), I98I, стр.I2.

7. S.J. Webb, M.E.Stoneham. Resonances between 10^{11} and 10^{12} Hz in active bacterial cells as seen by laser Raman spectroscopy. – Physics Letters, 1977, v.60a, N 3, p. 267–268.

8. Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, А.М.Махов, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова, А.З,Смолянская. Воздействие электромагнитных колебаний миллиметрового диапазона длин волн на биологические системы. Радиобиология, I980, № 2, стр.I63–I7I.

9. W.Grundler, F.Keilmann, H. Fröhlih. Resonant growth rate response of yeast cells irradiated by weak microwaves. – Physics Letters, 1977, v.62, N 6, p. 463–466.

IO. Л.А.Севастьянова, С.Л.Потапов, Н.Н.Васильева, Н.И.Крусанова, Е.И.Кубаткина, Р.Л.Виленская. Изменение клеточного состава костного мозга при действии сверхвысокочастотного излучения в комбинации с имифосом. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, I976. № 7. стр.36–39.

II. S.E.Till, E.A.McCulloch. A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. – Radiat. Res., 1961, v. 14, p. 213–222.

12. Л.А.Севастьянова, Э.С.Зубенкова, А.Г.Бородкина, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва. Реакция кроветворной системы на комбинированное действие мм волн с противоопухолевыми препаратами и рентгеновским излучением у экспериментальных животных. "Биологическое действие электромагнитных полей", Всесоюзный симпозиум, г.Пущино, 1982, стр.131.

13. Р.В.Петров. Взаимодействие генетически различающихся соматических клеток, трансплантированных летально облученным реципиентом. Цитология, 1969, т.XI, № 9, стр.1149-1161.

14. Н.Д.Девятков, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова. Радиофизические аспекты использования в медицине энергетических и информационных воздействий электромагнитных колебаний. Электронная техника, сер. I, Электроника СВЧ, вып.9(333), 1981, стр.43-50.

О КОНФОРМАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ БИОМОЛЕКУЛ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Н.П.Диденко, В.И.Зеленцов, В.А.Ча

В целом ряде экспериментальных работ [1 ÷ 4] зафиксирован резонансный характер взаимодействия электромагнитных колебаний (ЭМК) миллиметрового диапазона с биологическими объектами. Анализ экспериментальных данных, содержащихся в этих и ряде других работ, проведенный Н.Д.Девятковым и его сотрудниками, позволил выявить особенности взаимодействия ЭМК низкой интенсивности миллиметрового диапазона длин волн с биосредой [5]. Среди этих особенностей отметим следующие.

Во-первых, реакция биосистемы на облучение ЭМК носит острорезонансный характер (относительная ширина полосы частот $\leq 10^{-3}$). Во-вторых, имеется, как правило, несколько полос на шкале частот с одинаковым биологическим откликом на облучение. В-третьих, степень реакции организма мало зависит от интенсивности ЭМК, начиная с некоторого порогового уровня.

Поскольку подавляющее число экспериментальных работ, на основе которых проводился анализ, посвящены исследованию взаимодействия ЭМК с биосредой на организменном и клеточном уровне, то очевидно, что отмеченные закономерности характерны именно для этих уровней. Имеют ли они место на молекулярном уровне? Опубликованные к настоящему времени экспериментальные работы не дают пока возможности ответить на этот вопрос.

Экспериментальному исследованию взаимодействия на молекулярном уровне были посвящены лишь работы Н.Д.Девяткова с соавторами [6,7], в которых был отмечен факт резонансного взаимодействия с молекулой гемоглобина (Hb) на частоте 42,26 ГГц и в диапазоне (44,5÷50,3) ГГц. Поэтому нами была проделана работа по более детальному исследованию такого взаимодействия в диапазоне частот и предпринята попытка объяснить

механизм такого взаимодействия.

Исследования проводились методом ядерной γ-резонансной спектроскопии. Схема экспериментальной установки показана на рис. I. Высокочастотная часть состоит из генератора I, ЭМК от которого по волноводному тракту через ферритовый вентиль 2 и аттенюатор 3 подаются в камеру облучения. Облучение производилось с помощью согласованного рупора в безэховой камере IO, что дает возможность корректного измерения уровня падающей мощности ЭМК, в то время как в конструкции с сверхразмерным волноводом [7] возможны неточности из-за неучтенной трансформации части мощности в высшие типы колебаний и переотражений на них. Для контроля мощности в процессе облучения НЬ служат направленный ответвитель 5 с присоединенной к нему термисторной головкой 7 и измерительный мост 8. Частота контролируется частотомером 6.

Мессбауэровский спектрометр выполнен по схеме, использующей геометрию прохождения. Он состоит из вибратора I2, задающего генератора I3 и регистрирующего устройства, включающего детектор I4, дифференциальный дискриминатор I5 и многоканальный анализатор импульсов I6, синхронизированный с задающим генератором. Спектрометр работал в режиме постоянных ускорений, калибровка осуществлялась по стандартным поглотителям, в качестве которых использовались нержавеющая сталь, двуокись железа и нитропруссид натрия. Источник - ^{57}Co в хроме.

Исследования проводились на лиофильно высушенном НЬ крыс со следующим составом производных: 92% - MetНЬ , 8% - другие компоненты НЬ, определенным спектрофотометрически.

Для увеличения концентрации резонансных ядер кровь подопытных животных предварительно обогащалась in vivo изотопом ^{57}Fe. Среднее по образцам содержание этого изотопа составляло 30%. Ранее проведенные нами исследования [8] показали, что мессбауэровские спектры MetНЬ чувствительны к изменениям температуры в области физиологических температур. Поскольку в наших образцах содержание MetНЬ значительно, то при снятии мессбауэровских спектров использовался специально изготовленный термостат I7. Измерение температуры осуществля-

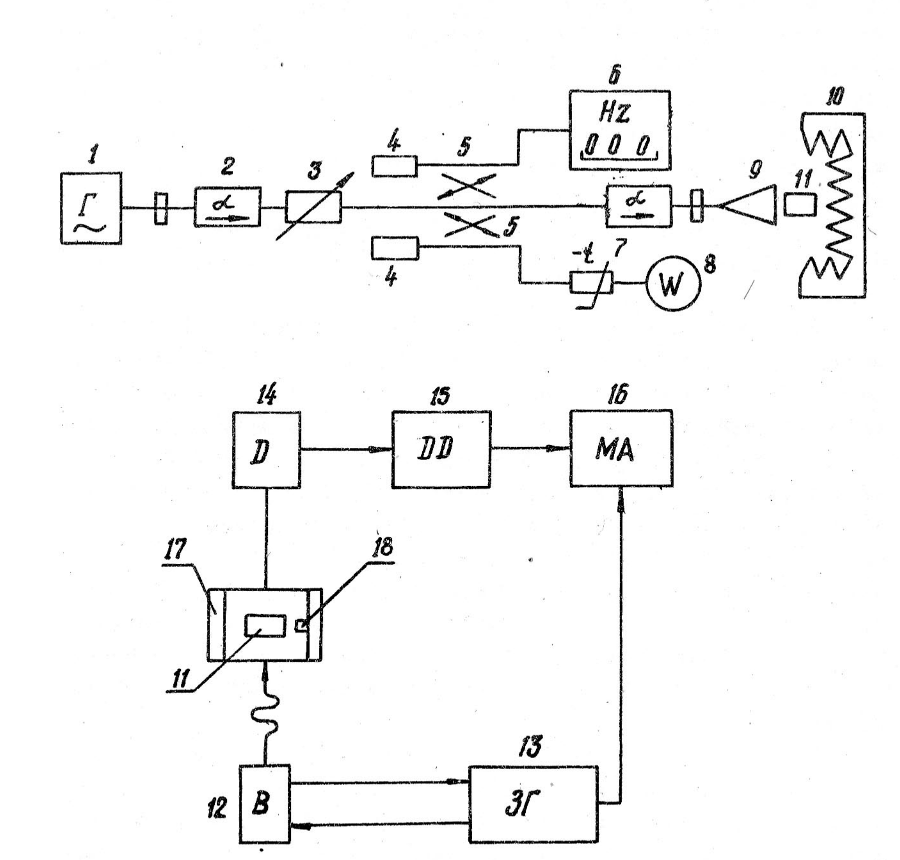


Рис.I. Схема экспериментальной установки

лось с помощью датчика I8. Стабилизация температуры внутри термостата была не хуже ± 0,I К.

Конструкция термостата не позволяла производить облучение образца ЭМК непосредственно во время снятия мессбауэровского спектра. Поэтому методика исследования предусматривала две стадии: облучение ЭМК в течение часа и последующее снятие мессбауэровского спектра в течение 2 часов. Обоснованность такой методики следует из экспериментально установленного нами факта, что отклик образца на воздействие ЭМК релаксирует очень медленно. Это иллюстрируется рис. 2, на котором приведены спектры НЬ, снятые до облучения (а), при облучении на одной из резонансных частот (б), через 6 часов (в) и через 24 часа после облучения (г).

Из полученных результатов отметим следующие. В исследованном диапазоне частот от 39,6 ГГц до 50,35 ГГц обнаружено I6 частот, на которых резонансное взаимодействие электромагнитных колебаний с молекулой гемоглобина приводили к изменению мессбауэровских спектров. Эти частоты показаны на рис.3а, 3б, 4 на которых представлены значения отклонений квадрупольного расщепления, химического сдвига и параметров асимметрии полученных резонансных спектров от исходных. На крайней левой серии частот масштаб параметров асимметрии иной, чем у двух других, потому что для нее представлены параметры для суммарного дублета мессбауэровских линий, для остальных частот-параметры дополнительного дублета, выделенного из суммарного вычитанием исходного.

Привлекают внимание две особенности, отличающие взаимодействие на молекулярном уровне от взаимодействия на организменном и клеточном уровнях. Во-первых, резонансные частоты образуют отчетливые три серии. Правда, здесь необходимо сделать оговорку. Возможно, эта серийность отражает неполноту проведенных исследований, поскольку в интервалах между сериями могли быть не обнаружены частоты с взаимодействием из-за слишком большого шага дискретизации спектра. Весь исследованный диапазон изучался с помощью двух генераторов: в интервале (39,6-44,6) ГГц диапазон перекрывался с шагом ~75 МГц, и в

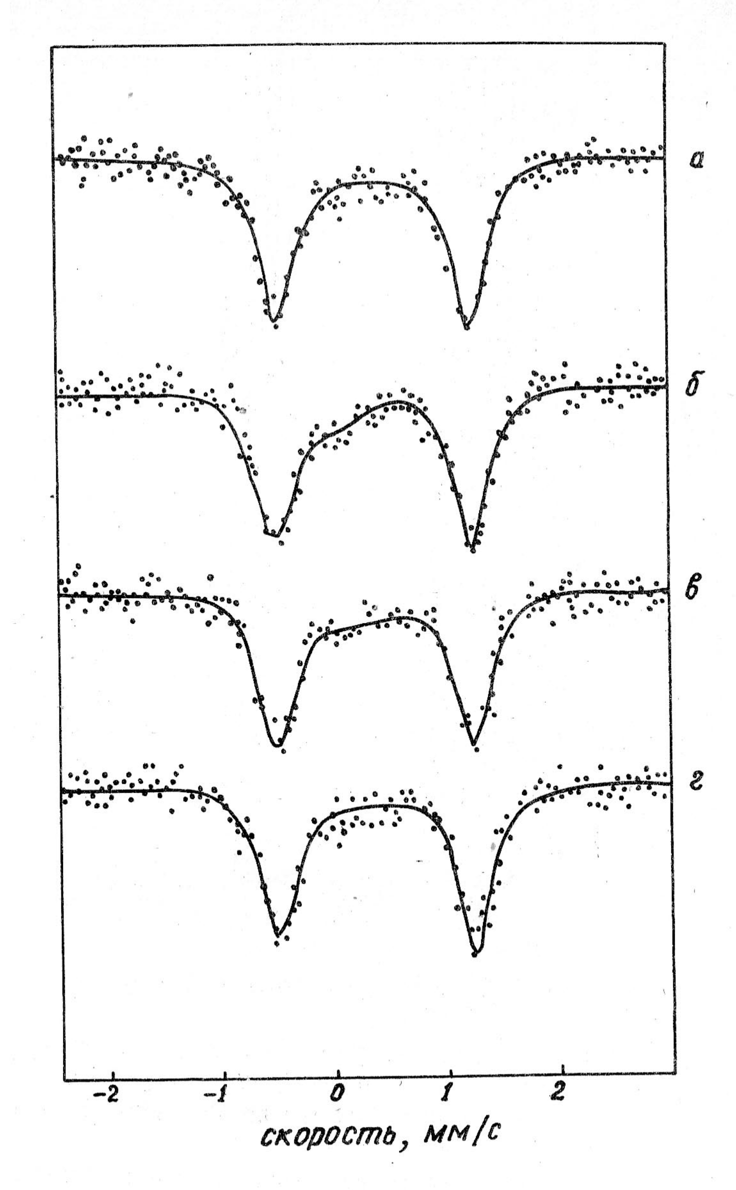


Рис.2. Динамика мессбауэровских спектров

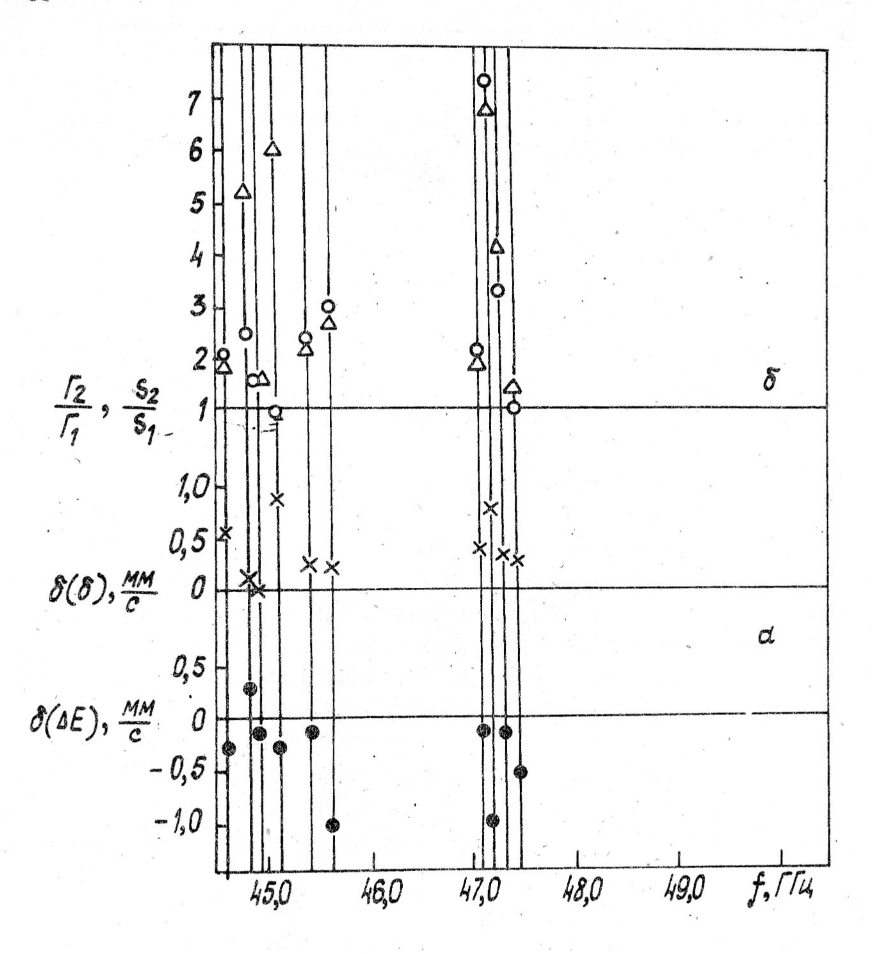


Рис.3. Параметры мессбауэровских спектров на резонансных частотах.
●– отклонение величины квадрупольного расщепления;
×– отклонение величины химического сдвига;
○– отношение полуширины правого пика к полуширине левого пика;
△– отношение площади правого пика к площади левого пика

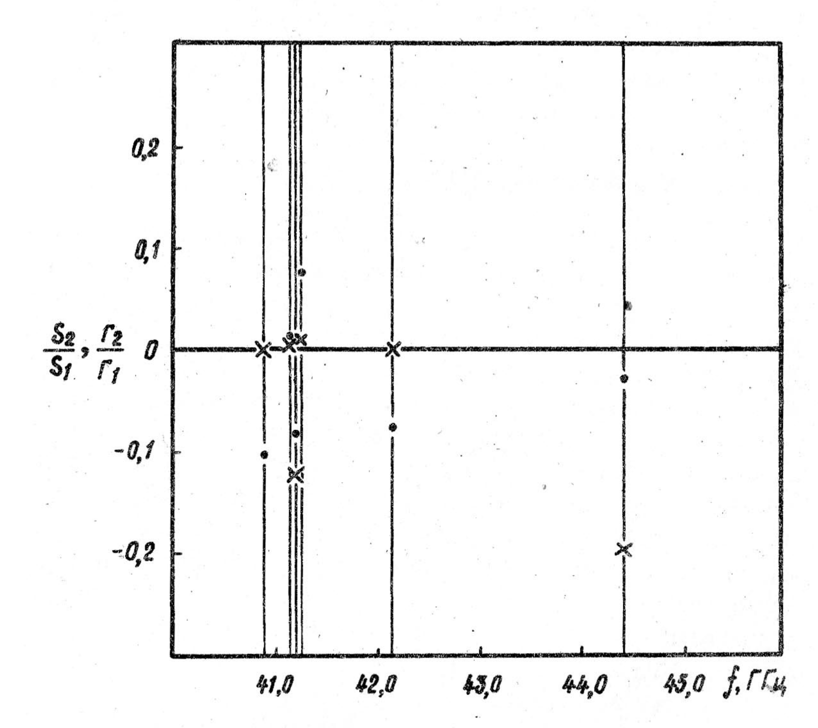


Рис.4. Параметры мессбауэровских спектров на резонансных частотах:
×– отношение полуширины правого пика к полуширине левого пика;
•– отношение площади правого пика к площади левого пика

гут вызвать существенную перестройку молекул.

2. Существуют ли в молекулах гемоглобина собственные частоты, лежащие в 6-мм диапазоне частот, что необходимо для объяснения резонансного характера взаимодействия.

3. Каким образом резонансный характер взаимодействия с квантами малой энергии может наблюдаться на фоне больших тепловых колебаний, энергия которых примерно в 150 раз больше энергии квантов миллиметрового диапазона.

4. Чем объясняется многорезонансный характер взаимодействия.

В последнее время для изучения поведения сложных молекул все чаще используется конформационный анализ, сущность которого заключается в следующем. Если в молекуле, в которой имеется два поливалентных атома, образующих между собой одинарную связь, возможно свободное вращение или колебание, то атомы могут занимать бесконечное множество расположений друг относительно друга, которые отличаются энергиями. В зависимости от природы атомов, некоторые расположения соответствуют минимумам потенциальной энергии системы, в которых система и может находиться в определенных состояниях. Эти различные формы, которые может иметь молекула в результате поворота ее частей вокруг одинарных связей или колебаний называется конформациями. Термин этот, впервые предложенный Хэйвортом в 1929 г. [9] для объяснения строения сахаров, в последнее время широко используется в различных областях химии.

Сейчас существует несколько определений конформации. Наиболее полным, по-видимому, является следующее определение: конформации - это такие пространственные формы молекул, которые могут быть переведены друг в друга без разрыва химических связей.

Конформационные изменения обладают наименьшей энергией среди всех движений атомных ядер в молекулах, поскольку они обусловлены низкочастотными деформационными колебаниями.

Возникающее при этом взаимодействие между электронными и конформационными степенями свободы - так называемое электронно - конформационное взаимодействие, развитое в работах

интервале (44,5-50,35) ГГц - с шагом 150 МГц; или в относительных единицах $1,5\cdot10^{-3}$ и $3\cdot10^{-3}$. стабильность частоты в первом случае была не хуже $3\cdot10^{-5}$, во втором - порядка 10^{-4}.

Во-вторых, приведенные на рис. 4 данные свидетельствуют, что отклик молекулы на взаимодействие электромагнитных колебаний не носит одинаковый характер на различных частотах, как это имело место при взаимодействии на организменном и клеточном уровнях.

Необходимо отметить, что обнаруженный нами факт серийности взаимодействия свидетельствует о целесообразности дополнительного детального исследования. В частности, нами было проведено тщательное исследование взаимодействия ЭМК с молекулой гемоглобина вблизи резонансной частоты f = 42,17 ГГц.

Результаты представлены на рис. 5, на котором приведена частотная зависимость отклонения параметра асимметрии (отношение площадей типов мессбауэровского дублета), полученного при облучении спектра относительно исходного спектра. Из этого рисунка видно, что ширина резонанса на полувысоте была равна $\sim$3 МГц, или в относительных единицах $\sim7\cdot10^{-5}$.

Такая ширина резонанса позволяет сделать заключение, что возможны дополнительные резонансные частоты в интервалах между обнаруженными нами. Поэтому вывод о "серийности" резонансных частот требует дальнейшего экспериментального подтверждения, с помощью более стабильных генераторов или методами, допускающими сканирование частоты.

Близкая к полученной нами величина ширины резонанса приведена в работе [2]. Хотя погрешность использованной там аппаратуры, как правило, значительно перекрывала это значение, и оценки были весьма приблизительны, тем не менее, близость полученных результатов возможно отражает общность механизмов взаимодействия на клеточном и молекулярном уровнях организации биосферы.

Попытаемся построить модель наблюдаемых явлений. Очевидно, что модель можно считать достаточно полной и физически обоснованной, если она в состоянии объяснить следующие факты.

1. Каким образом кванты малой энергии ($\sim2\cdot10^{-4}$) эВ мо-

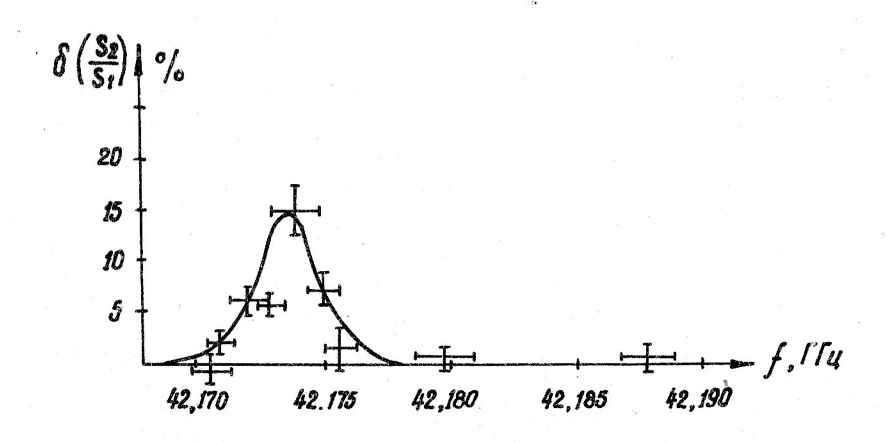


Рис.5. Динамика зависимости ЭМК от частоты

Волькенштейна, Блюменфельда, Чернавского и их сотрудников [10-12], на наш взгляд, позволяет объяснить механизм перестройки молекул гемоглобина под действием квантов малой энергии.

Согласно этой теории перемещение электрона в макромолекуле вызывает конформационную перестройку, которую можно трактовать как возбуждение длинноволновых фононов, а систему электрон плюс деформация рассматривать как отдельную систему, называемую конформоном. Размеры и энергия конформона позволяют определить ту часть молекулы, которая возбуждается, и то количество квантов электромагнитной энергии, которое необходимо для перевода системы из одного конформационного состояния в другое.

Проведем численные оценки.

Пусть имеется среда, содержащая равномерно распределенные однозарядные ионы массы M, взаимодействующие по закону Кулона и движущиеся со скоростями V. Тогда в состоянии равновесия кинетическая энергия движения должна равняться энергии кулоновского взаимодействия, т.к.

$$\frac{MV^2}{2} = \frac{e^2}{r}, \qquad (1)$$

где r - расстояние между ионами.

Отсюда следует, что круговая частота возникающих в системе колебаний

$$\omega = \frac{V}{r} = \sqrt{\frac{8\pi}{3}\cdot\frac{e^2}{M}\cdot n},$$

$$\text{а} \quad f = \frac{\omega}{2\pi} = \sqrt{\frac{2}{3\pi}\cdot\frac{e}{M}\cdot n}, \qquad (2)$$

где $n = \frac{3}{4\pi r^3}$ - число ионов в единице объема.

Необходимо отметить, что это выражение только на геометрический фактор отличается от частоты лэнгмюровских ионных колебаний плазмы.

Поскольку резонансы наблюдаются в диапазоне частот ~ 42 ГГц, то нетрудно доказать, что это возможно при выполнении следующего условия: $\frac{M}{m_p} \simeq 2\cdot 10^{-17}$,

где m_p - масса протона.

Если аппроксимировать четверть молекулы гемоглобина сферой радиусом 10 Å, то $n \sim 2{,}5 \cdot 10^{20}\ \frac{1}{см^3}$ и $\frac{M}{m_p} \sim 500$. Отсюда следует, что в молекуле гемоглобина собственные колебания с частотой (42÷45) ГГц обусловлены колебанием гемовой группы, масса которого близка к этой величине ($\sim$650).

Следующей характеристикой является размер конформона. Поскольку размеры должны быть порядка

$$q = \frac{\hbar}{p},$$

где $p = \sqrt{2m_e\hbar\omega}$ - импульс, приобретаемый электроном при взаимодействии с высокочастотным квантом, то

$$q = a_o\sqrt[4]{\frac{3}{32\pi}\cdot\frac{M}{m_e n a_o^3}}, \qquad (3)$$

где $a_o = \frac{\hbar}{m_e e^2} \simeq 0{,}5$ Å - боровский радиус электрона.

Для приведенных выше величин M и n

q = 85 Å, т.е. сравнима с размерами молекулы гемоглобина. Это означает, что возбуждением будет охвачена вся молекула гемоглобина.

Зная размеры конформона, можно определить и энергию поляризации

$$\mathcal{E}_p = \frac{e^2}{\varepsilon q}$$

и количество квантов, участвующих в образовании конформона, т.е. количество квантов, необходимых для перевода молекулы из одного конформационного состояния в другое.

Если, следуя М.В.Волькенштейну [13], положить макроскопическую диэлектрическую проницаемость равной 3, то

$$\mathcal{E}_p \sim \frac{e^2}{\varepsilon q} = 0{,}05 \text{ эВ},$$

а $N = \frac{\mathcal{E}_p}{\hbar\omega} \simeq 300$, поскольку $\hbar\omega \simeq 1{,}77 \cdot 10^{-4}$ эВ. Это означает, что конформационная перестройка молекулой гемоглобина возможна при поглощении каждой молекулы около 300 высокочастотных квантов. Это позволяет определить и минимальную мощность высокочастотных генераторов и время воздействия, по истечении

которого наблюдаются эффекты изменения в молекуле гемоглобина, наблюдаемые с помощью ЯГРС.

Тот факт, что изменения вызываются только после поглощения большого числа квантов, определяет характер релаксации системы в исходное состояние.

Следующим важным вопросом является вопрос о том, каким образом резонансное взаимодействие под действием волн миллиметрового диапазона может проявляться на фоне тепловых колебаний, энергия которых в 150 раз больше. На самом деле, для того, чтобы система перешла из одного конформационного состояния в другое необходимо преодолеть потенциальный барьер, разделяющий эти состояния. Если тепловые колебания малы, то система может находиться в каком-то определенном состоянии. Если же тепловые колебания превышают величину потенциального барьера, то система может находиться одновременно в нескольких подсостояниях и резонансное взаимодействие в этом случае, естественно, проявляться не будет. Нам представляется, что работа [14] по исследованию динамики миоглобина методом рентгеноструктурной дифракции позволяет достаточно убедительно показать, почему большие тепловые колебания не мешают проявлению резонансных свойств в глобулярных белках под действием квантов миллиметрового излучения.

В этой работе были подробно изучены вибрационные и конформационные среднеквадратичные смещения в зависимости от местоположения частей молекулы.

$$\sqrt{\overline{X^2}} = \sqrt{\overline{X_v^2} + \overline{X_c^2}}$$

Исследования показали, что среднеквадратичное отклонение для миоглобина не одинаковы вдоль цепи: они больше на обоих концах, особенно на карбоксильном и малы в центральной части, особенно для тех участков, которые расположены внутри; и что заряженные полярные остатки смещаются больше, чем неполярные. Гемовая группа находится в гидрофобной впадине белковой части и образует три типа связей с глобином ($\sim$60 связей) и таким образом жестко закреплена. Особенно это видно при сравнении поведения аминокислотных остатков. Если для остатков, которые

лежат на наружной стороне цепи миоглобина Arg 31, смещение больше и возрастает с увеличением расстояния от главной цепи, то для Thr 67, который находится в контакте с гемом, смещение значительно меньше и не имеет явной зависимости от расстояния. Таким образом, эти исследования показывают, что внутренние атомы более "холодны", чем периферические и поэтому тепловые колебания будут больше у периферических, а не внутренних атомов системы. Поэтому, если собственные колебания в системе определяются, как у нас, колебаниями гемной группы, жестко закрепленной, как указывалось, в кармане белка, то резонансное взаимодействие с ЭМК миллиметрового диапазона будет проявляться из-за того, что на эту часть тепловые колебания не оказывают существенного влияния. С этой точки зрения интересно отметить, что эффект резонансного воздействия волн миллиметрового диапазона на молекулу гемоглобина можно заметить, только используя методы, которые чувствительны к структуре той части гемоглобина, которая близка к иону железа.

Метод ЯГРС является одним из немногих методов, позволяющих получить именно такую информацию.

Что касается многочастотного характера резонансного взаимодействия то это, повидимому, объясняется существованием 4-х гемовых групп в молекуле гемоглобина, гем-гемными взаимодействиями и гетерогенностью крысиного гемоглобина (известно, по крайней мере, по данным Н.Ф.Стародуба [I5] - 6 фракций).

Повидимому, представят интерес работы с миоглобином или с одной фракцией гемоглобина.

Таким образом, на наш взгляд, наблюдаемые экспериментальные результаты могут быть достаточно убедительно объяснены в рамках конформационно-резонансного взаимодействия.

ЛИТЕРАТУРА

I. S.I.Webb, A.D.Booth. Nature, 1969, v.222, p.1199.
2. W.Grundler, F.Keilman, H.Frohlich. Phys. Letters, 1977, v.62A, N6, p.463.

3. Л.З.Балакирева, А.Г.Бородкина, М.Б.Голант, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова. "Электронная техника", серия "Электроника СВЧ", I982, в.7.
4. S.I.Webb. Phys. Letters, 1979, v.73, N2, p.145.
5. Н.Д.Девятков, М.Б.Голант. Письма в ЖТФ, I982, т.8, №I, с.39
6. Н.Д.Девятков, В.В.Храпов, Р.Э.Гарибов, В.А.Кудряшева, В.И.Гайдук, Г.Ф.Бакаушина, А.М.Храпко, А.П.Андреева, А.А.Левина. Доклады АН СССР, I975, т.225, №4, с.962.
7. Н.Д.Девятков, Н.П.Диденко, В.И.Зеленцов, С.В.Золотов, В.Ф.Царик, В.А.Ча. Радиобиология, I983, № 2.
8. Н.П.Диденко, В.И.Зеленцов, В.С.Косицын, В.А.Ча, Е.М.Чуприкова. Письма в ЖТФ, I983, № 2.
9. W.H.Haworth. The Constitution of the sugars. London, 1929.
I0. M.V.Volkenshtein. J.Theor. Biol. 1972, v.34, p.193.
II. Л.А.Блюменфельд, В.К.Кольтовер, Мол.биол., I972, т.6.с.I6I
I2. Н.М.Чернавская, Д.С.Чернавский. Туннельный эффект электронов в фотосинтезе. Изд. МГУ. I977.
I3. М.В.Волькенштейн. Общая биофизика, М. "Наука"., I978.
I4. H.Frauenfelder, G.A.Petsko, D.Tsernoglou. Nature, 1979, v.280.c.558.
I5. Н.Ф.Стародуб, В.П.Артюх, А.Н.Грицак, Ю.Л.Радаевский. Украинский биохимический журнал, I979, т.5I, №2, с.II.

ВЛИЯНИЕ ММ ИЗЛУЧЕНИЯ НИЗКОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА ИОННУЮ ПРОНИЦАЕМОСТЬ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ

Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий, С.А.Ильина, А.В.Путвинский

Введение

Хорошо известно, что влияние на клетки различных физико-химических факторов, в том числе и электромагнитных полей (от постоянных до ультрафиолета и ионизирующей радиации) во многих случаях связано с изменениями свойств биологических мембран и прежде всего проницаемости этих структур для различных веществ и ионов. Многие авторы выдвигали предположения, что нетепловые биологические эффекты миллиметрового (ММ) излучения также могут быть обусловлены изменениями в биологических мембранах под действием этого вида электромагнитных волн [I, 2,3,4] . Однако надежного экспериментального подтверждения это предположение пока не получило , хотя уже появилось несколько сообщений о действии ММ волн на клеточные мембраны [5,6,7,8] .

Удобным природным объектом для изучения мембранных механизмов различных воздействий служат эритроциты. Мембраны этих клеток хорошо изучены, существует целый ряд простых методов исследования их структуры и функций. Вместе с тем , исследование действия ММ волн на эритроциты представляет интерес еще и потому, что реакция всего организма животных и человека на облучение может быть связана с его прямым действием на клетки крови в кожной капиллярной сети.

Настоящая работа посвящена исследованию действия ММ излучения низкой интенсивности на ионную проницаемость мембран эритроцитов. О ионной проницаемости клеток судили по скорости

ионных потоков через мембраны. Обнаружены эффекты ММ излучения с длиной волны 6÷7,5 мм при плотностях потока мощности менее 10 мВт/см^2.

Материалы и методы

Опыты проводились с эритроцитами цитратной крови человека, хранившейся при 4°С не более 3 суток. Эритроциты трижды отмывались от плазмы крови центрифугированием в растворе 115 мМ $NaCl$, 30 мМ NaH_2PO_4, pH 7,4; последним центрифугированием эритроциты отмывались от фосфатного буфера раствором 145 мМ $NaCl$ и полученный осадок клеток использовался в опыте в течение 6 часов.

Ионная проницаемость эритроцитов оценивалась по кинетическим кривым транспорта ионов K^+,Cl^- и OH^-, которые регистрировались с помощью ионоселективных электродов. Для этого 0,1 мл густой суспензии эритроцитов из осадка впрыскивали в кювету с 5 мл непрерывно перемешиваемого магнитной мешалкой незабуференного раствора, состоящего из смеси изотонических растворов $NaCl$ (145 мМ) и сахарозы (290 мМ), взятых в нужной пропорции. Установка для регистрации концентрации ионов в суспензии эритроцитов была собрана на основе иономеров ЭВ-74 и самопишущих потенциометров КСПП-4 и КСП-4. Концентрации ионов K^+,Cl^- и OH^- измерялись соответственно электродами, изготовленными из стекла NAS 27-04, ОР-5 (Венгрия) и ЭСЛ-03-47.

Процент солюбилизации гликокаликса эритроцитарных мембран определяли по содержанию в надосадочной жидкости сахаров, относительная концентрация которых измерялась с помощью реакции с фенолом в присутствии серной кислоты [9] . Скорость агрегации клеток контролировалась по светорассеянию, измеряемому на ре-

гистрирующем турбидиметре, собранном на основе фотометра ФМ-58П. С целью исследования влияния нагрева на мембраны эритроцитов суспензии инкубировались в ультратермостате U -15. СВЧ облучению подвергалась густая суспензия эритроцитов, помещенная в цилиндрическую тефлоновую кювету с плоским дном диаметром I см и толщиной 0,I мм. Толщина слоя клеток составляла I,5 мм.

В ряде опытов для получения тонкого ровного слоя тефлоновые кюветы, заполненные суспензией клеток, центрифугировали в бакетроторе центрифуги LU -4I8. Для облучения кювета устанавливалась в центре круглой апертуры излучающего рупора диаметром 2,5 см, как это показано на рис.I, на котором представлена схема СВЧ установки. Величина КСВН не превышала I,4. Облучение продолжалось I5 минут.

Электрический пробой мембран эритроцитов осуществлялся одиночными прямоугольными импульсами напряжения с длительностью I-I0 мкс и амплитудой I-6 кВ. Схема импульсного генератора, вид импульса и способ обработки суспензии представлены на рис.2. Все эксперименты (СВЧ облучение, электрический пробой, исследование ионного транспорта и агрегации клеток) проводились при комнатной температуре 22-25°С. Использовались реактивы квалификации "хч" и валиномицин фирмы "Serva".

Результаты

I. Ионный транспорт и электрический пробой мембран эритроцитов

Известно, что мембраны нормальных эритроцитов человека имеют низкую проницаемость для катионов K^+ и Na^+, но высокую для анионов Cl^- и OH^-. Концентрации ионов K^+, Na^+ и Cl^-

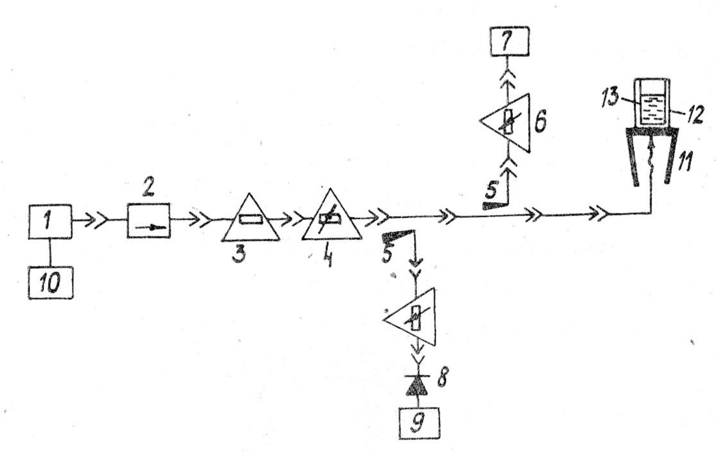


Рис.I. Схема установки для облучения эритроцитов ММ волнами. I – ЛОВ-I2, 2 – ферритовый вентиль (ФВВI-II), 3,6 – поглощающие ослабители, 4 – ослабитель поляризационный измерительный, 5 – направленный ответвитель ЭС-47, 7 – измеритель мощности М3-4 с термисторной головкой М5-45, 8 – детекторная головка с диодом $Д_{607}$, 9 – ампервольтметр Р-30, I0 – блок питания, II – рупор, I2 – тефлоновый стаканчик, I3 – раствор с эритроцитами в осадке

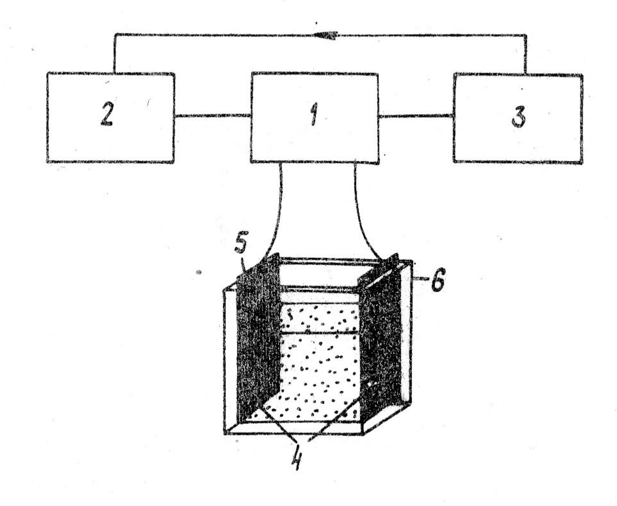


Рис.2. Схема установки для электрического пробоя эритроцитов. I – модулятор одиночных импульсов, 2 – осциллограф С8-I2, 3 – запускающий генератор синхроимпульсов Г5-54, 4 – пластинчатые титановые электроды, 5 – суспензия эритроцитов, 6 – стеклянная кювета

внутри клеток составляют соответственно I36,I9 и 78 мМ, а снаружи (в физиологическом растворе) – < I, I45 и I45 мМ [I0]. Введение клеток в среду со сниженной концентрацией $NaCl$ приводит к перераспределению ионов: ионы Cl^- вытекают из эритроцитов, заряжая мембраны разностью потенциалов со знаком "+" внутри клеток [I0, II]. Эта разность потенциалов вызывает транспорт внутрь клеток ионов OH^-, что приводит к закислению незабуферного внешнего раствора. Непроникающие ионы K^+ при этом не перераспределяются. Новое состояние равновесия в системе описывается соотношением [II, I2]:

$$\Delta\varphi = \frac{RT}{F} \ln \frac{[Cl^-]_i}{[Cl^-]_o} = \frac{RT}{F} \ln \frac{[OH^-]_i}{[OH^-]_o} = \frac{RT}{F} \cdot \Delta pH,$$

где R, T, F – газовая постоянная, абсолютная температура и число Фарадея; $\Delta\varphi$ – разность потенциалов на мембране, $[\ ]_i$ и $[\ ]_o$ – концентрации ионов внутри и снаружи клеток; Δ pH – сдвиг pH в незабуферной среде в ответ на введение в нее эритроцитов, по величине которого легко рассчитывается мембранный потенциал [I2].

Типичные кривые изменения во времени концентрации ионов K^+, Cl^- и OH^- при впрыскивании эритроцитов в незабуферянный раствор сахарозы при концентрации $NaCl$ I,4 мМ представлены на рис.3 (кривые I). Видно, что утечки ионов K^+ из эритроцитов не происходит (начальный скачок – реакция K^+ – электрода на ионы Na^+, вносимые с суспензией клеток). Судя по кинетике выхода Cl^-, состояние равновесия наступает быстро и утечка этих ионов также отсутствует (рис.3,б, кривая I). Только после добавления селективного индуктора калиевой проницаемости мембран валиномицина происходит выход из эритроцитов ионов K^+ и Cl^- по градиенту концентрации. Кинетика изменений pH в суспензии (рис.3 в,

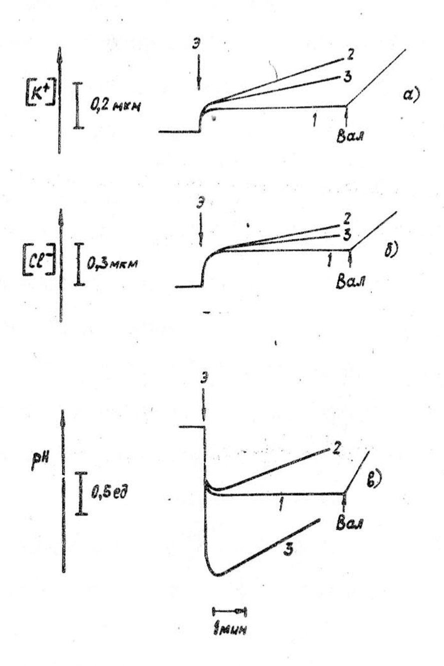


Рис.3. Кинетика транспорта ионов K^+ (а), Cl^- (б) и OH^- (в) через мембраны эритроцитов, введенных в незабуференный изотонический раствор сахарозы (290 мМ) с NaCl (I,4 мМ)- кривые I и 2; без NaCl - кривые 3. Эритроциты предварительно обработаны 3 видеоимпульсами (8 мкс, 3 кВ/см) - кривые 2. Стрелки показывают момент введения эритроцитов в раствор (Э) и валиномицина ("Вал", 10^{-7}М)

кривая I) отражает при этом сдвиги мембранного потенциала. Сначала суспензия закисляется за I0-20 с (мембранный потенциал, создаваемый ионами Cl^- растет), а после введения валиномицина, когда ионы K^+ снимают мембранный потенциал, происходит обратное защелачивание.

Недавно было показано, что электрический пробой мембран эритроцитов импульсами высокого напряжения [I3,I4], а также "пробой" хлорным диффузионным потенциалом [I5] приводит к открыванию в мембранах каналов утечки для ионов K^+ и Na^+. Феноменологическая картина увеличения проницаемости мембран при пробое хорошо изучена, создана теория, объясняющая механизм открывания пор в мембранах под действием электрического поля [I6]. Этот механизм нарушения барьерной функции мембран может играть важную роль как при нормальных, так и при патологических процессах в клетках [I7].

Обработка суспензий эритроцитов микросекундными импульсами высокого напряжения (рис.3, кривые 2) приводит к утечке ионов K^+ и Cl^- из клеток и к последующему обратному защелачиванию суспензии вследствие падения мембранного потенциала. Аналогичный результат получается, если просто повышать диффузионный хлорный потенциал, снижая концентрацию NaCl в среде, до величины потенциала пробоя [I5] (рис.3, кривые 3). В нашей работе были использованы оба эти метода пробоя мембран эритроцитов.

Приведенные на рис.3в кривые изменения pH несут всю информацию о барьерных свойствах мембран эритроцитов. Действительно, как уже отмечалось, амплитуда начального закисления пропорциональна величине мембранного потенциала $\Delta\varphi$. Скорость обратного защелачивания, оцениваемая по тангенсу угла наклона (α),

может служить мерой проницаемости мембран для ионов K^+, сбрасывающих мембранный потенциал. Наконец, скорость начального закисления, которую можно оценить, измеряя время (τ), за которое происходит закисление на 2/3 от полной амплитуды, отражает скорость Cl^-/OH^- обмена. Очевидно, что уменьшение τ свидетельствует об увеличении скорости антипорта Cl^- и OH^-.

Этот метод контроля проницаемости эритроцитов по кинетике изменения pH незабуференного раствора сахарозы удобен не только благодаря своей простоте, но и вследствие хорошей воспроизводимости всех трех параметров (τ, ΔpH, $tg\,\alpha$) в каждой серии опытов, что, по-видимому, объясняется независимостью их от концентрации клеток при гематокрите больше I,5-2 % [I2].

Показателем эффекта СВЧ облучения в наших опытах служило отношение величин трех выбранных параметров у облученных и контрольных (необлученных) препаратов.

II. Влияние ММ облучения на скорость ионного транспорта через мембраны эритроцитов после электрического пробоя

В первой серии экспериментов исследовалось действие ММ излучения на скорость ионного транспорта после введения эритроцитов в раствор сахарозы без $NaCl$. В этом случае происходит электрический пробой эритроцитов, а параметры Δ pH и $tg\,\alpha$ (см. предыдущий раздел) являются соответственно показателями электрической прочности мембран и скорости утечки ионов K^+ из клеток через поры, образовавшиеся в результате электрического пробоя мембран [I6].

ММ облучение эритроцитов (λ =6÷7,5 мм) при плотности потока мощности I-3 мВт/см^2 заметно изменяло потоки ионов через мембраны клеток (рис.4): время Cl^-/OH^- обмена уменьшалось,

потенциал пробоя возрастал и уменьшалась проницаемость клеток для ионов K^+ после пробоя. Не исключено, что ускорение Cl^-/OH^- обмена у облученных клеток может быть следствием шунтирующих мембрану утечек ионов K^+.

Сравнение эффективности облучения при разных длинах фиксированных волн λ = 6,0; 6,4; 6,5; 7,I; 7,4 мм показало отсутствие изменения частотной зависимости действия ММ волн. При изменении длины волны излучения с шагом 10^{-2} мм в диапазонах λ =6,4-6,55 мм и λ =7,3-7,4 мм также не наблюдалось частотной зависимости изменения параметров τ, $tg\,\alpha$ и ΔpH. После облучения все три параметра всегда изменялись одновременно и любой из них мог служить мерой реакции клеток на воздействие [22].

Таким образом, ММ облучение улучшало барьерные свойства мембран эритроцитов - их электрическая прочность возрастала.

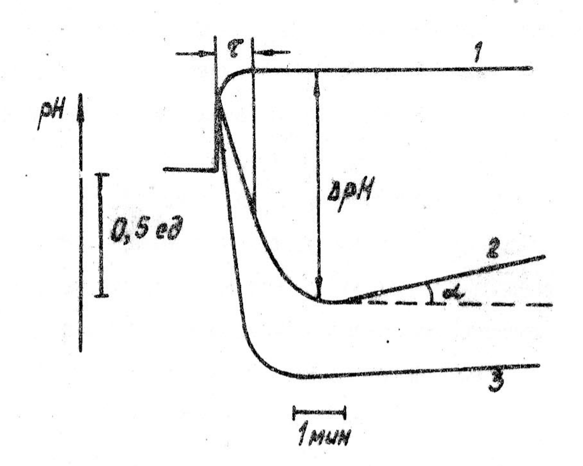


Рис.4. Транспорт ионов OH^- через мембраны эритроцитов.
I - эритроциты введены в физиологический раствор,
2,3 - эритроциты в растворе сахарозы (2 - контроль, 3 - после ММ облучения)

Интересный вид имеет зависимость эффекта от мощности облучения (рис.5). Воздействие на ионный транспорт мембран обнаруживалось при мощностях порядка I мВт/см^2. При увеличении мощности излучения эффект нарастал, но затем при возрастании мощности до 2-5 мВт/см^2 эффективность облучения снижалась. В экспериментах с разными препаратами эритроцитов величина мощности излучения, при которой наблюдался максимальный эффект, изменялась при сохранении общего характера кривой.

С целью выяснения влияния нагрева на облучаемые образцы был поставлен эксперимент с прогревом всей суспензии. Повышение температуры оказывает влияние на ионную проницаемость эритроцитов после пробоя (рис.6). Максимальное снижение проницаемости для ионов К$^+$ наблюдается после инкубации эритроцитов при температурах близких к 37^{о}С. Сравнение эффективности ММ облучения и нагрева показывает, что действие ММ волн в наших опытах эквивалентно влиянию нагрева приблизительно на I0^о. Очевидно этот факт отвергает объяснение описанного эффекта СВЧ тривиальным повышением температуры суспензии.

В другой серии опытов исследовалось действие ММ облучения на эритроциты, предварительно обработанные импульсным электрическим полем. Изменяя амплитуду (0,5÷6 кВ/см) и число импульсов (I÷I0) можно было получать любую степень увеличения проницаемости мембран эритроцитов, вплоть до такой, когда в течение I минуты происходил коллоидно-осмотический лизис клеток в физиологическом растворе. Как и ожидалось, "пробитые" эритроциты оказались чувствительными к ММ облучению низкой интенсивности. После облучения ММ волнами (λ =7,5 мм) при плотности потока мощности I÷5 мВт/см^2 независимо от длины волны излучения наблюдается уменьшение скорости утечки ионов по сравнению с необлученными

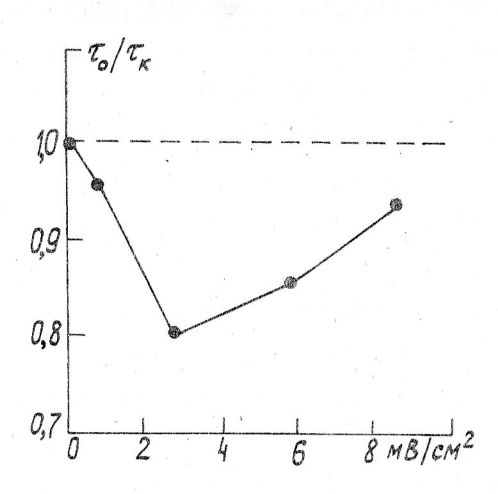


Рис.5. Зависимость эффекта ММ облучения от интенсивности.

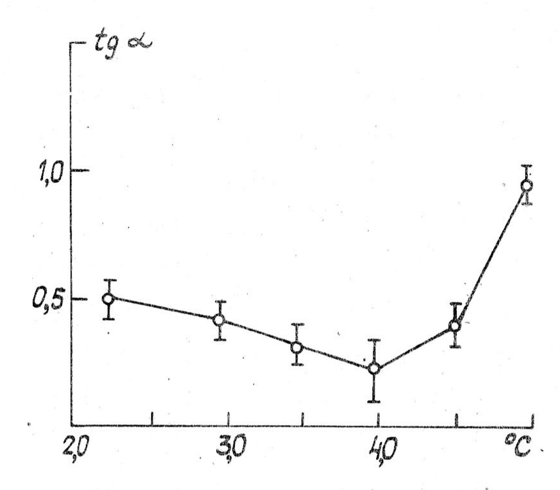


Рис.6. Температурная зависимость проницаемости мембран эритроцитов для ионов К$^+$

образцами (скорость обратного защелачивания падает, см.рис.7). ММ облучение оказывается почти настолько же эффективным как инкубация суспензии в течение того же времени в термостате при температуре около 40°С (кривые 4,3 на рис.7). Хорошо известно, что при таких температурах постепенно происходит закрывание ("залечивание") ионных каналов в мембранах эритроцитов после электрического пробоя [I6] .

Высокий "температурный эквивалент" эффекта ММ излучения вновь заставляет думать о том, что вряд ли действие ММ облучения столь низкой интенсивности обусловлено простым СВЧ нагревом образца. Скорее всего и подъем температуры (до 37-40°) и облучение СВЧ вызывают одинаковую структурную (возможно кооперативную) перестройку мембран, приводящую к закрыванию ионных каналов, обзовавшихся при пробое.

Ш. Агрегация эритроцитов после ММ облучения

При наблюдении за суспензиями эритроцитов в незабуферных растворах сахарозы было замечено, что облученные клетки быстрее, чем необлученные, оседают и это происходит в результате образования крупных агрегатов из клеток. Для исследования этого явления был применен метод измерения светорассеяния. В опыте регистрировалась кинетика изменения светопропускания клеточной суспензии при такой скорости ее перемешивания мешалкой, которая не препятствует выпадению в осадок крупных агрегатов эритроцитов. Таким образом, агрегация приводила к увеличению светопропускания.

На рис.8 представлена типичная картина агрегации эритроцитов в растворе сахарозы и влияние на этот процесс различных добавок (кривая I). Добавление $NaCl$ или фосфатного буфера (конечная концентрация ~I мМ) вызывает распад агрегатов (см.

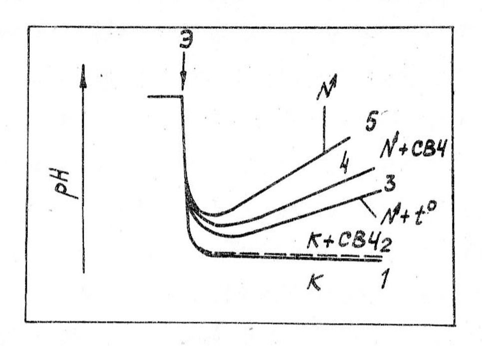


Рис.7. Транспорт ионов через мембраны эритроцитов. Влияние электрического пробоя (5), СВЧ-облучение (4) и температуры (3)

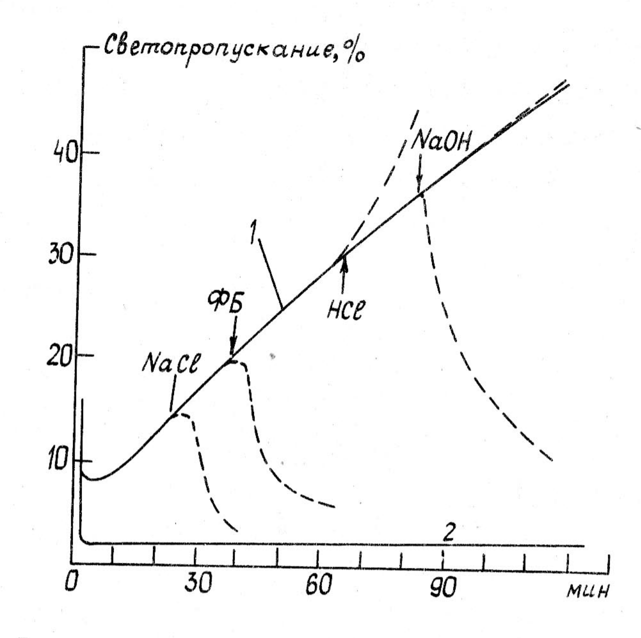


Рис.8. Влияние состава среды на скорость агрегации эритроцитов

пунктирные кривые). При впрыскивании эритроцитов в фосфатный буфер при pH от 6 до 8 агрегации не наблюдается (кривая 2). Введение HCI в суспензию в сахарозном растворе ускоряет агрегацию, а *NaOH* – приводит к дезагрегации клеток (сдвиг pH в суспензии в обоих случаях около I ед.).

Все эти данные свидетельствуют о том, что условиями наблюдаемой агрегации эритроцитов являются низкая ионная сила и кислая реакция среды (сахарозный раствор закисляется вследствие CI^-/OH^- обмена через мембраны клеток). При этом не исключено, что важную роль играет взаимодействие молекул сахарозы с гликопротеидным слоем (гликокаликсом) на поверхности эритроцитов.

Влияние электрического пробоя клеток, СВЧ облучения и нагревания на процесс агрегации показано на рис.9. Видно, что после электрического пробоя агрегации не происходит, однако последующее ММ облучение, как и инкубация клеток при 40–42°С, частично восстанавливает способность эритроцитов к агрегации (ср. кривые I–4). ММ облучение нормальных эритроцитов также заметно ускоряет агрегацию.

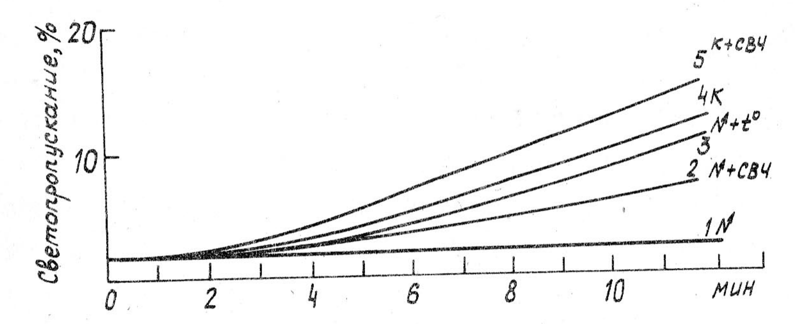


Рис.9. Влияние электрического пробоя, СВЧ-облучения и нагрева на скорость агрегации эритроцитов

Полученные результаты можно объяснить следующим образом. Электрический пробой мембран вызывает, как было показано выше, утечку ионов из эритроцитов, что приводит к увеличению ионной силы и защелачиванию среды, вследствие чего тормозится агрегация. СВЧ облучение вызывает закрывание каналов утечки через "пробитые" мембраны и агрегация вновь наблюдается (кривая 2 и 3). Вместе с тем облученные клетки имеют увеличенную электрическую прочность и поэтому по сравнению с контрольными (кривая 4) у них меньше скорость утечек и соответственно больше скорость агрегации (кривая 5). Впрочем, не исключено, что действие СВЧ излучения может быть обусловлено изменениями в структуре гликокаликса, определяющего поверхностный заряд эритроцитов. По предварительным данным ММ облучение способствует солюбилизации гликокаликса эритроцитов, причем кривая зависимости степени разрушения гликокаликса от мощности облучения напоминает кривую на рис.5. Все это еще раз указывает на взаимосвязь изменения проницаемости (электрической прочности) мембран эритроцитов со способностью этих клеток образовывать агрегаты в сахарозном растворе.

Заключение

В результате проделанной работы установлено, что ММ облучение при низких (нетепловых) уровнях мощности (~ I÷5 мВт/см^2) снижает ионную проницаемость эритроцитов, увеличенную в результате электрического пробоя, а также повышает электрическую прочность этих клеток. По современным представлениям [I6] , решающую роль в электрическом пробое мембран играет липидный бислой. Под действием электрического поля в липидном бислое образуются сквозные гидрофильные поры, образующие каналы

ионных утечек. Такое состояние мембраны является метастабильным и после снятия электрического поля поры могут существовать долго (до 20 часов и более). Однако при повышении температуры до 37^0 скорость "залечивания" дефектов в липидном бислое резко возрастает и наблюдается восстановление нормальной низкой проницаемости мембран [16]. Как известно [18], при повышении температуры в мембранах эритроцитов происходят кооперативные структурные перестройки. Их можно вызвать не только нагревая систему, но и, например, сдвигая pH среды или изменяя мембранный потенциал [19]. Резкое увеличение скорости "залечивания" мембран после пробоя при нагревании связано, по-видимому, с такого рода изменениями состояния мембран. Можно предположить, что ММ излучение низкой интенсивности также способно индуцировать структурные перестройки в мембранах, что сопровождается быстрым закрыванием пробойных каналов ионных утечек. Структурными переходами в мембранах можно также объяснить и наблюдаемую в наших опытах лабилизацию гликокаликса. Такая интерпретация полученных данных хорошо согласуется с данными о влиянии электромагнитного излучения сантиметрового диапазона на температурные зависимости проницаемости эритроцитов [20] и подвижности жирных кислот в мембранах липосом [21].

Биологическое значение обнаруженного эффекта оценить пока трудно, однако ясно, что дальнейшие исследования взаимодействия ММ волн с мембранами эритроцитов важны для понимания физико-химических механизмов, лежащих в основе реакций живых систем на этот вид электромагнитного излучения.

Литература

I. K.H.Illinger, in "the Physical basis of electromagnetic interactions with biological systems" Ed.by L-S.Tayler, A.Y.Cheung.Univ.Maryland, 1978, p.73.

2. H.Froehlich. "IEEE Trans.Microwave Theory and Techn.", 1978, 26, N8, 613-617.

3. Д.Л.Джеттард, Д.Л.Лорд. Клеточные эффекты: миллиметровые волны и Рамановские спектры. Сб. ТИИЭР, 1980, т.68, № I, I35-I39.

4. Н.Д.Девятков, М.Б.Голант, А.С.Тагер. В сб. "Эффекты нетеплового воздействия ММ излучения на биологические объекты" (под ред. акад. Н.Д.Девяткова), М., ИРЭ АН СССР, I983, с.7.

5. С.А.Ильина, Г.Ф.Бакаушина, В.И.Гайдук, А.М.Храпко, Н.Б.Зиновьева. Биофизика, I979, т.24, вып.3, 5I3-5I8.

6. В.И.Мирутенко, П.Г.Богач. В сб. "Гигиена труда и биологическое действие электромагнитных волн радиочастот. "Мат.симп., I972, с.60-62.

7. B.C.Motzkin, L.B.Birenbaum, S.Rosenthal, C.Rubinstein, S.Daridow, R.Remily, R.Melnic. "National Radio Sci. Meeting, Bioelectromagnetics Symp., Seattle, 1979, 460-461.

8. Н.П.Залюбовская, Р.И.Киселев, Н.Д.Девятков. Проблемы гематологии и переливания крови, I977, т.22, № 8, 56-57.

9. P.McQuaddy, J.Lilien, Journal Cell Sci., 1971, 9, 823.

I0. А.А.Лев. Ионная избирательность клеточных мембран "Наука", Л., I975.

II. R.Glaser. Studia biophysica, 1978, 74, 57-58.

I2. R.L.MacCey, G.S.Adorante, F.W.Orme. BBA, 1978, v.512, N°2, 284-295.

13. U.Zimmermann, G.Pilwat, E.Beckers, F.Riemann, Bioelectrochem. Bioenerg., 1976, 3, 58.

14. K.Kinosita, T.Y.Isong. BBA, 1979, 554, N 2, 479-497.

15. А.В.Путвинский, С.А.Попов, Т.В.Пучкова, Ю.А.Данилов, Ю.А.Владимиров. Биофизика, 1983, т.28, вып.3, 505-506.

16. Ю.А.Чизмаджев, Л.В.Черномордик, В.Ф.Пастушенко, И.Г.Абидор. В сб.Итоги науки и техники, сер. Биофизика мембран, т.2, М., 1982, с.161-262.

17. А.В.Путвинский, Л.В.Черномордик. В кн. Биомембраны: структура, функции, медицинские аспекты. Рига, "Зинатне", 1981, с.278-284.

18. Е.А.Черницкий, А.В.Воробей. Структура и функции эритроцитарных мембран. Минск, Наука и техника, 1981, 216 с.

19. Д.И.Рощупкин, А.Б.Пеленицын, Ю.А.Владимиров. Studia biophysica, 1978, 71, 23-28.

20. В.П.Цыбышев, В.М.Штемлер. В сб. Тезисы докладов "Биологическое действие электромагнитных полей", Пущино, 1982, с.18.

21. J.P.Sheridan, R.Priest, P.Schoen, J.M.Schnur in "The physical basis of electromagnetic interactions with biological systems", Ed.by L-S.Taylor, A.Y.Cheung. Univ.Maryland, 1978, 145-148.

22. С.А.Ильина, А.В.Путвинский. Действие электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на ионную проницаемость эритроцитов. Препринт №16(343), М., ИРЭ АН СССР, 1982.

КОНВЕКТИВНЫЙ ПЕРЕНОС РАСТВОРЕННЫХ В ВОДЕ ВЕЩЕСТВ КАК ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ УСКОРЕНИЯ МЕМБРАННЫХ ПРОЦЕССОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ММ ИЗЛУЧЕНИЯ

О.В.Бецкий, К.Д.Казаринов, А.В.Путвинский, В.С.Шаров

I. Введение

Несмотря на то, что нетепловые биологические эффекты ММ излучения начали исследовать более 15 лет назад [1] и в настоящее время уже сформулированы основные закономерности влияния этого физического фактора на живые объекты [2], вопрос о первичных физико-химических механизмах воздействия на клетки ММ волн остается открытым. Из нетепловых эффектов наиболее существенными являются острорезонансные эффекты с эквивалентной добротностью 100÷1000, которые зарегистрированы на таких биологических объектах, как микроорганизмы, мыши, крысы и др. [1-4]. Вместе с тем известно, что ММ излучение поглощается в биологических объектах, причем поглощение обусловлено, в основном, свободными молекулами воды и реакция клеток на облучение может быть результатом или каких-то специфических изменений свойств воды как растворителя [4], или простого нагревания водных компартментов [5]. Коэффициент поглощения ММ излучения водой весьма высок (более 20 дБ/мм, при λ = 8 мм), то есть основная часть энергии поглощается в слое воды толщиной меньше 500 мкм. Возможность локального повышения температуры в водных суспензиях биологических частиц вблизи поверхности, на которую падает излучение, конечно, учитывается всеми исследователями биологических эффектов ММ излучения. Оценки величины локального нагрева с учетом теплопроводности среды показывают, что подъем температуры при непре-

рывном облучении является незначительным и не может превышать 0,2° при плотности потока мощности излучения менее 10 мВт/см^2 [7,8] . Именно при таких или меньших значениях плотность СВЧ мощности зарегистрированы острорезонансные эффекты [1,2,7,8] .

Целью настоящей работы является изучение эффектов, которые необходимо учитывать в экспериментах с биологическим объектами при использовании ММ излучения нетепловой интенсивности порядка 1 мВт/см^2.

В работе обсуждается вопрос о конвективном движении свободной воды в результате образования градиентов температуры в области поглощения энергии СВЧ. В качестве объектов были выбраны простейшие физико-химические системы, а также липосомы и кожа лягушки. На основании полученных результатов сделан вывод о возможной роли водных слоев у границ раздела фаз при воздействии ММ излучения на биологические мембраны.

2. Конвекция в воде под действием ММ излучения низкой интенсивности

Применение классических критериев конвективной устойчивости жидкостей позволяет сделать вывод, что энергия ММ излучения нетеплового уровня мощности (т.е. <10 мВт/см^2) достаточна для запускания конвективного движения воды, причем в этом случае, по-видимому, главную роль должна играть не обычная термогравитационная конвекция, а так называемый термокапиллярный эффект - конвекция за счет зависящих от температуры сил поверхностного натяжения [9] . Поскольку корректное решение задачи об условиях конвекции в наших опытах показалось нам слишком сложным, были предприняты попытки обнаружить конвективное движение в воде при ММ облучении экспериментально.

Перемешивание слоев воды вблизи поверхности, на которую падает ММ облучение, хорошо видно под микроскопом, если наблюдать движение взвешенных в воде частиц (например, эритроцитов в физиологическом растворе в тонкой кварцевой кювете). Можно наблюдать конвекцию, вызванную СВЧ облучением, вблизи плоской вертикальной стенки кварцевой кюветы, если предварительно "пометить" воду следами от капель туши (тушевыми нитями). Наконец, можно ввести через тонкую иглу на дно кюветы, заполненной водой, небольшой объем концентрированного раствора сахарозы и после установления четко видимой верхней границы тонкого слоя сахарозы и включить облучение. В этом случае удается заметить, как ММ волны ускоряют подъем и размытие границы между сахарозой и водой.

Для регистрации конвекции воды мы применили полярографический метод [10]. Платиновый проволочный электрод (рабочая часть имела длину 3,5 мм и диаметр 0,2 мм) размещался на расстоянии 0,5-1,0 мм от стенки кварцевой или тефлоновой кювет, через которую производилось облучение. Вторым электродом служил Ag/AgCl электрод, соединенный с кюветой солевым мостиком. К электродам прикладывалась разность потенциалов 0,6 В ("—" - на платиновый электрод) от стабилизированного источника постоянного тока (ТЕС-88) и на самописце (КСП-4) регистрировалась величина протекавшего тока. Известно, что в этих условиях ток ограничивается скоростью поступления к поверхности платинового электрода молекул O_2 из объема водного раствора [11]. Механическое перемешивание раствора увеличивает полярографический ток за счет уменьшения толщины диффузионного слоя [12]. Как и ожидалось, платиновый полярографический электрод, погруженный в покоющуюся водную среду, оказался чувствительным и к ММ облучению - в ответ

на включение СВЧ ток возрастает (рис.I). Очевидно, что это увеличение тока обусловлено конвекцией, приводящей к перемешиванию и обогащению кислородом приэлектродного слоя воды. (Причина первоначального снижения тока пока не выяснена). На фоне вынужденной конвекции от механической мешалки, которая сама по себе в несколько раз увеличивает полярографический ток, ММ облучение было не эффективным. Нарастание тока было полностью обратимым после выключения облучения.

Пороговое значение уровня интенсивности облучения, выше которого обнаруживался эффект, было близко к I мВт/см^2. С повышением мощности величина приращения тока возрастала (рис.I), причем наблюдался обычно заметный излом зависимости эффекта от мощности в области 4-6 мВт/см^2.

Индуцированная ММ облучением конвекция в водном растворе может при определенных условиях (геометрии кюветы) приводить не только к локальному перемешиванию в зоне действия излучения. Например, в случае плоской кюветы с тонким слоем водного раствора и открытой поверхностью облучение снизу вызывает в результате конвекции ускорение газообмена раствора с воздухом. Мы вытеснили продуванием аргона из раствора кислород и затем регистрировали с помощью платинового полярографического электрода обратное поступление кислорода в кювету в отсутствие механического перемешивания (рис.2). Оказалось, что ММ облучение при низкой интенсивности почти в два раза ускоряет поступление в кювету кислорода воздуха, о чем можно судить по скорости нарастания полярографического тока. (Заметим, что в этом случае прямое действие излучения на приэлектродное пространство отсутствовало, так как электрод находился на расстоянии более I мм от дна кюветы и уро-

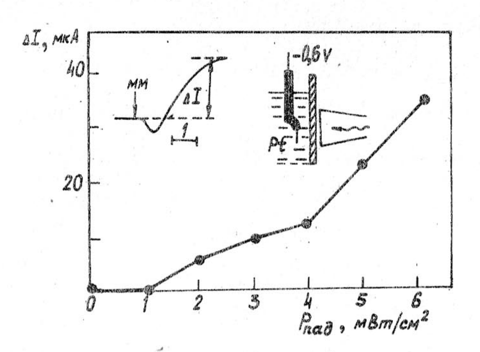


Рис.I. Увеличение скорости переноса O_2 в воде под действием ММ излучения, регистрируемое полярографическим методом. На вставках - схема облучения и способ измерения Δ I по величине изменения тока полярографической ячейки (включение ММ облучения от генератора ОВ-I2 с λ =6,5 мм указано стрелкой).
$P_{пад}$ - плотность потока мощности излучения, падающего на кювету

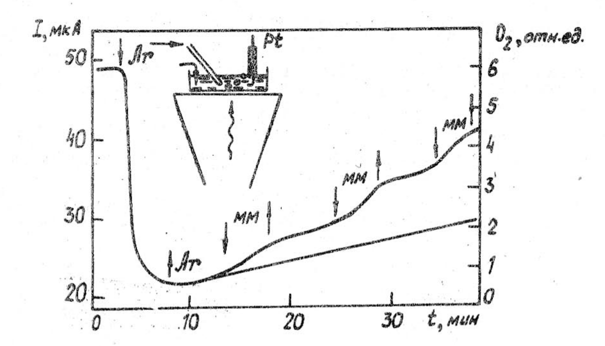


Рис.2. Влияние ММ излучения на перенос O_2 из воздуха в полярографическую ячейку.
I - ток ячейки при потенциале полуволны O_2, t - время.
Ar↓ и Ar↑ обозначают начало и окончание продувки аргона через кювету(включение и выключение ММ излучения показано стрелками вниз и вверх соответственно).
Параметры облучения: $P_{пад}$=0,5 мВт/см^2, λ =4,25 мм от генератора ОВ-I3.
Пунктирной линией показана контрольная кинетика диффузии O_2 в кювету

вень мощности был меньше I мВт).

В заключение важно отметить, что во всех опытах, описанных в этом разделе, делались попытки обнаружить локальные изменения температуры растворов в зоне облучения с помощью миниатюрных термопар (хромель-алюмель) с чувствительностью не хуже 0,I^0 , а также тепловизора ТВ-03 с чувствительностью 0,2^0. При уровне мощности облучения менее I5 мВт/см^2 ни в одной из описанных систем не удалось заметить подъема температуры. Более того, в случае плоских кювет с открытой поверхностью (см.рис.2) термопарные измерения, наоборот, иногда показывали снижение температуры на 0,I-0,2^0 в ответ на включение облучения. Все это, по-видимому, еще раз свидетельствует о протекании конвекции, за счет которой и осуществляется эффективный отвод тепла с облучаемой поверхности. При этом упомянутое понижение температуры можно объяснить перемещением в область расположения термопары слоев воды с поверхности, охлажденной в результате испарения.

Рассмотрим возможные последствия для биологических объектов конвективного перемешивания водной среды при СВЧ облучении.

3. Ускорение химических реакций в суспензиях биологических мембран при ММ облучении

Конвективное перемешивание водной среды может оказаться существенным при действии ММ излучения, по-видимому, лишь в том случае, если в исследуемом объекте протекание каких-либо процессов лимитировано стадиями переноса веществ через водные пространства. Очевидно, что наличие таких диффузионных ограничений, а , следовательно, и ответа на ММ облучение, которое должно их уменьшать, наиболее вероятно в том случае, когда скорость изучаемых процессов достаточно велика. В связи с этим уместно напомнить

характерную черту многих описанных в литературе эффектов ММ излучения низкой интенсивности: облучение вызывает обычно обратимое усиление нормально протекающих процессов, причем на фоне активного клеточного метаболизма [2] .

Ранее нами было показано, что под действием ММ облучения низкой интенсивности происходит ускорение перекисного окисления липидов в липосомах [I3,I4] . Этот эффект представлен на рис.3,А, на котором показано, как при облучении ускоряется спонтанное и УФ индуцированное перекисное окисление липидов в липосомах (ср. соответственно кривые I и 2, 3 и 4).Суспензия липосом во время облучения находилась в плоских кюветах из оргстекла, которые размещались на бумажной подложке, закрывающей пирамидальный рупор. Тонкий слой суспензии (~ I,5 мм) облучался, таким образом, снизу.

Известно, что свободнорадикальному перекисному цепному окислению (спонтанному или индуцированному какими-либо факторами, например, УФ облучением) подвергаются остатки ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав молекул фосфолипидов, из которых формируются мембраны липосом [I5] . Однако часть продуктов и участников реакций является водорастворимыми соединениями и поэтому, несмотря на то, что реакции окисления идут в мембранах липосом, скорость процесса в целом зависит и от свойств водного окружения мембран. Это позволяет, учитывая все изложенное выше, объяснить ускорение перекисного окисления липидов под действием ММ облучения конвективным перемешиванием суспензии липосом. При этом основное значение может иметь просто улучшение снабжения суспензии кислородом,расходуемым в ходе окисления, причем может происходить как ускорение поступления кислорода из внешней среды, так и уменьшение диффузионных ограничений в самом растворе

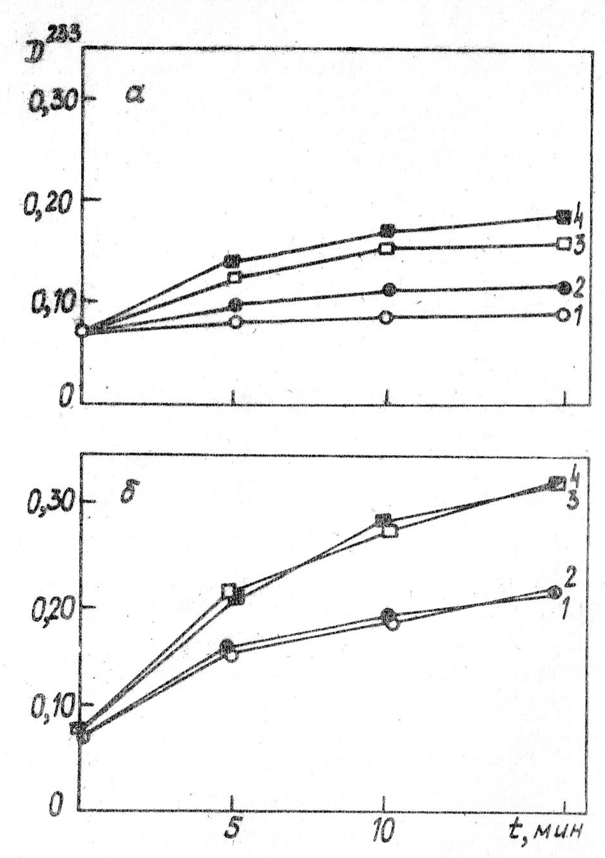


Рис.3. Влияние ММ облучения на кинетику накопления продуктов ПОЛ, инициированного УФ-облучением, и при спонтанном окислении липосом из яичного лецитина (5 мг/мл в 0,I М KCI, 0,02 М трис-HCI, pH=7,5 при 20°C) в неперемешиваемых образцах (А) и при интенсивном механическом перемешивании суспензии (Б). I - спонтанное окисление; 2 - то же при ММ облучении; 3 - УФ-облучение от облучателя ОИ-I8 с тепловым фильтром, 4 - то же при ММ облучении. D^{233}- оптическая плотность при 233 нм липосом, растворенных в этаноле (I:3). Плотность потока мощности ММ излучения от генератора ОВ-I2 (λ = 6,5 мм) - 0,5мВт/см^2; облучение проводилось через дно пластмассовых кювет (φ 40 мм) на рупоре апертурой 60x60 мм^2; УФ облучение - через открытую поверхность суспензии

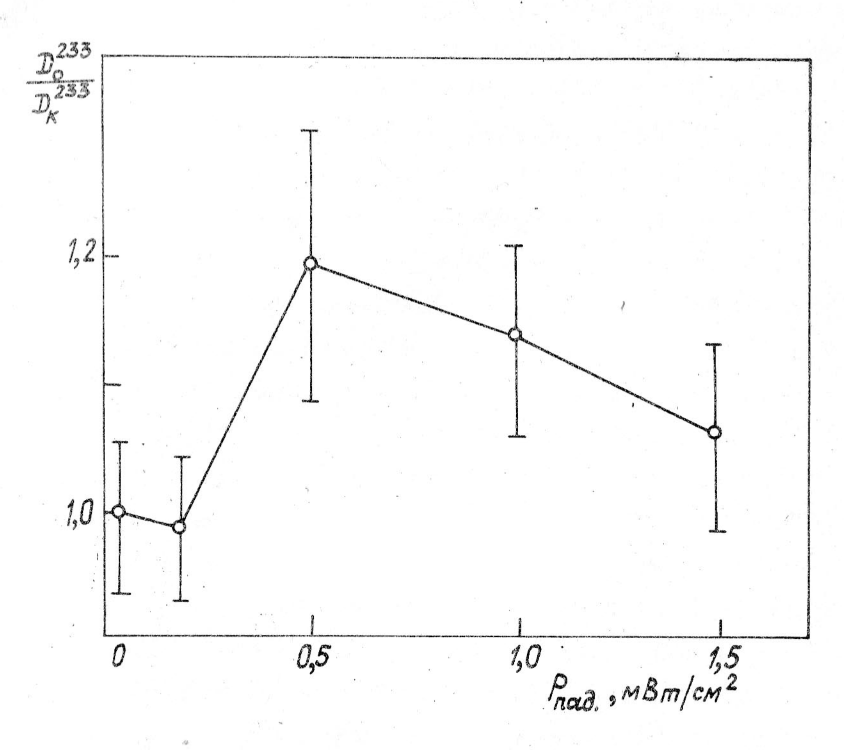


Рис.4. Зависимость степени окисления липосом от плотности потока мощности ММ излучения ($P_{пад}$). D_o^{233} и $D_к^{233}$ - оптическая плотность при 233 нм опытных (облученных I5 мин. излучением λ = 4,25 мм) и контрольных (I5 мин. инкубации в тех же условиях) липосом, растворенных в этаноле (I:3). Данные усреднялись по 3-4 экспериментам

(см.рис.I и 2).

Важным аргументом в пользу предлагаемого объяснения служит тот факт, что на фоне вынужденной конвекции в суспензии (например, при механическом перемешивании) эффект облучения не проявляется, а само по себе перемешивание значительно ускоряет окисление (рис. 3,Б).

На рис.4 показана зависимость скорости перекисного окисления липосом (количества накапливающихся за определенное время продуктов окисления) от мощности облучения. Видно, что пороговый уровень мощности для обсуждаемого эффекта меньше 0,5 мВт/см^2. Можно думать, что эта величина и есть порог, начиная с которого запускается конвекция в кювете. Причина снижения скорости окисления при дальнейшем увеличении мощности пока не исследована.

Оценивая биологическую роль обнаруженного эффекта, следует заметить, что в случае ММ облучения живых клеток или нативных препаратов субклеточных мембранных частиц воздействие вряд ли может быть связано с ускорением реакций перекисного окисления, которое, как известно, в норме интенсивно не протекает [I5] . Поэтому можно ожидать, что чувствительными к облучению (к конвекции в среде) окажутся другие химические процессы,скорее всего ферментативные, интенсивно протекающие в мембранах или во внутренних пространствах везикул. В последнем случае, очевидно, узким местом процесса становится стадия переноса субстратов или продуктов реакций через биологические мембраны. Вопрос о влиянии ММ излучения на процессы мембранного транспорта за счет конвекции в примембранных слоях воды рассмотрен в следующем разделе.

4. Ускорение мембранного транспорта под действием ММ облучения

Известно, что практически все функции клетки прямо или косвенно связаны с процессами мембранного транспорта, и клеточные механизмы действия многих физико-химических факторов включают в себя модификацию свойств мембран. По современным представлениям, проницаемость биологических мембран для ионов и других веществ - это одно из самых важных их свойств, которое, однако, является весьма чувствительным даже к небольшим изменениям в структуре мембран [I6-I8] .

На возможную роль биомембраны, как детектора ММ излучения в живой клетке, указывали многие исследователи [3,I9,20] , но надежных данных о действии этого излучения на проницаемость мембран известно пока очень мало. Феноменологическая картина наблюдаемых на живых объектах эффектов ММ волн позволяет думать, что в основе многих из них могло бы лежать ускорение процессов нормального мембранного транспорта. Каков же может быть механизм ускорения потоков проникающих ионов через мембраны под действием ММ излучения?

Известно, что сопротивление потоку вещества, проникающего через мембрану, определяется проницаемостью не только мембраны, но и примембранных водных слоев [2I,22] . Толщина этих слоев, называемых неперемешиваемыми, составляет на поверхности липидного бислоя десятки нанометров. В случае природных мембран, покрытых слоем гликокаликса, толщина этого слоя значительно больше [23] . Суммарный коэффициент проницаемости мембран с примембранными слоями воды связан с проницаемостью самой мембраны (P_m)

и проницаемостью этих слоев (P_c) простым соотношением [2I] :

$$\frac{1}{P_\Sigma} = \frac{1}{P_c} + \frac{1}{P_m} + \frac{1}{P_c} \qquad (I)$$

Коэффициент проницаемости определяется коэффициентом диффузии (D), коэффициентом распределения мембрана/вода (К) и толщиной слоя, через который происходит диффузия (L):

$$P = \frac{DK}{L} \qquad (2)$$

Из (I) и (2) нетрудно получить:

$$P_\Sigma = \frac{P_m D}{D + 2LP_m} \qquad (3)$$

Из полученного соотношения (3) видно, что проницаемость мембранной системы при достаточно высокой проницаемости самой мембраны (P_m) зависит от коэффициента диффузии проникающего вещества в воде (D) и от толщины неперемешиваемых слоев (L Отсюда ясно, что вызванная ММ облучением конвекция, рассмотренная в предыдущих разделах, ускоряя перенос веществ через водные пространства, должна увеличивать скорость мембранного транспорта. Недавно нам удалось показать это экспериментально в опытах с искусственными и природными мембранными системами [I9] .

Один из наиболее удобных биологических объектов для исследования действия ММ излучения на транспорт ионов - это изолированная кожа лягушки.

Препарат кожи, омываемый с обеих сторон физиологическим раствором, осуществляет активный перенос ионов Na^+ по направлению от наружной к внутренней стороне [24] . Этот транспорт обеспечивается работой нескольких слоев эпителиальных клеток, расположенных под роговым слоем с внешней стороны кожи.

Перенос Na^+ каждой клеткой обеспечивается ее структурно-функциональной асимметрией: с внешней стороны ионы натрия входят в клетку пассивно (по градиенту концентрации), а наружу, в сторону более глубоких слоев, Na^+ перекачивается мембранным насосом (Na^+, K^+) АТФ-азой [25] . Транспорт натрия через кожу сопровождается генерацией разности потенциалов между растворами, омывающими кожу, со знаком "+" с внутренней стороны. Величина этого потенциала может служить показателем скорости переноса Na^+ .

Под действием ММ излучения с интенсивностью I мВт/см^2 и выше наблюдалось изменение потенциала φ , имеющее двухфазный характер. Сразу же после включения облучения происходил рост потенциала, сменяющийся при продолжении облучения его падением ниже исходной величины (рис.5). Происходящее при этом изменение ТКЗ носило точно такой же характер [I9] . Следовательно, при ММ облучении транспорт Na^+ через кожу сначала ускоряется, а затем тормозится, и изменение φ служит показателем этого процесса.

Обнаруженный эффект усиливается при увеличении интенсивности облучения. При мощности менее I,5 мВт/см^2 наблюдается только первая фаза - ускорение переноса Na^+ . Важно подчеркнуть, что подъем потенциала под действием ММ излучения является обратимым эффектом, в то время как падение скорости транспорта необратимо [I9] . Поскольку наибольший интерес представляет ускорение переноса Na^+ через кожу при ММ облучении, мы попытались выяснить механизм этого эффекта [26] .

Зависимость эффекта от интенсивности облучения приведена на рис.6 (кривая I). Интересно отметить сходство этой зависимости с зависимостью от мощности определяемого конвекцией изме-

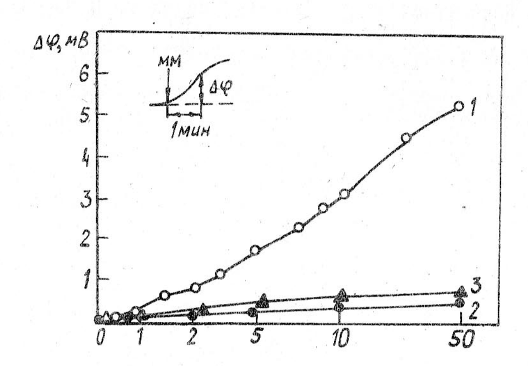


Рис.5. Зависимость изменения потенциала кожи лягушки от плотности потока мощности ММ излучения ($P_{пад}$)
I – облучение кожи со стороны эпителия (толщина водного слоя между кожей и рупором ~0,5 мм).
2 – то же в присутствии дигоксина в концентрации , снижающей потенциал кожи в 2 раза.
3 – облучение кожи с противоположной стороны.
$\Delta\varphi$ – изменение потенциала за I мин облучения (см.вставку)

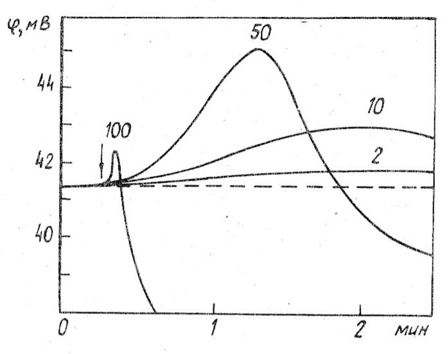


Рис.6. Кинетика изменения потенциала кожи лягушки под действием ММ излучения (включение показано стрелкой). Цифры у кривых – плотность потока мощности ММ излучения от магнетрона (λ =8,5 мм). Пунктиром показана контрольная кинетика. Облучение проводилось в камере Уссинга, заполненной раствором Рингера; толщина водного слоя между рупором и кожей ~ 0,5 мм

нения полярографического тока (рис.I). Близость пороговых значений уровня мощности в этих опытах (~ I мВт/см^2) и характерный изгиб кривой в области 4–6 мВт/см^2 позволяют считать, что обе зависимости отражают один и тот же процесс – вызванную поглощением ММ волн конвекцию в водном слое, которая обсуждалась в разделе 2. В случае кожи лягушки такая конвекция должна обогащать внешнюю поверхность кожи (слой воды между рупором и кожей) переносимыми ионами натрия и в результате этого увеличивать поток Na^+ и приводить к наблюдаемому приросту $\Delta\varphi$.

Из этого объяснения следует, что эффективным в отношении ионного транспорта через кожу должно быть облучение с внешней стороны кожи. Действительно, в опыте обнаруживается нечувствительность кожи к ММ облучению, если оно производится через раствор с внутренней стороны (рис.6, кривая 2).

Как подчеркивалось выше, перенос веществ через примембранные пространства может ограничивать мембранную проницаемость только при достаточно высокой скорости транспорта. В соответствии с этим в наших опытах эффективность воздействия ММ излучения на кожу лягушки падала на фоне торможения переноса Na^+ ингибиторами транспорта, например, блокатором Na^+-насоса дигоксином (рис.6, кривая 3).

Таким образом, ускорение активного транспорта Na^+ через кожу лягушки под действием ММ облучения хорошо объясняется увеличением скорости пассивной диффузии этих ионов через мембраны в результате конвекции в водных слоях на поверхности и, может быть, внутри кожи.

В заключение необходимо отметить следующее. Эффект ускорения переноса ионов и других веществ через примембранные слои воды

под действием ММ излучения позволяет объяснить ряд экспериментальных фактов, полученных различными авторами, о влиянии ММ излучения низкой интенсивности на различные объекты при отсутствии выраженных частотно-зависимых эффектов. Вместе с тем, обнаруженный эффект надо учитывать и при исследовании резонансных эффектов этого вида излучения. В экспериментах с выбранными нами объектами не были зафиксированы какие-либо частотно-зависимые эффекты. Это обстоятельство позволяет нам сделать второй важный для всей проблемы исследования биологических эффектов ММ излучения низкой интенсивности принципиальный вывод о том, что существует, по всей вероятности, некоторая минимальная "пороговая" степень организации живого объекта, при которой возможно проявление резонансных эффектов в миллиметровом диапазоне длин волн. Этот вывод находится в соответствии с идеями, которые развиваются в первых трёх статьях настоящего сборника.

Однако, не исключена возможность того, что изменение режима конвективного движения водных сред в биологических объектах является фундаментальным механизмом воздействия неионизирущих излучений в широком диапазоне длин волн. ММ излучение с точки зрения данного механизма, возможно, оказывается "оптимальным" для создания конвективной неустойчивости, учитывая специфическое поглощение и геометрию рецепторов излучения /толщина кожного покрова, размер кровеносных сосудов и т.д./

Авторы считают необходимым выразить благодарность профессору Ю.А.Владимирову за полезные советы, поддержку и постоянный интерес к работе.

Список литературы

I. Н.Д.Девятков. Успехи физ.наук, 1973, II0, 3, 453.

2. Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий, Э.А.Гельвич, М.Б.Голант, А.М.Махов, Т.Б.Реброва, Л.А.Севастьянова, А.З.Смолянская. Радиобиология, 198I, 2I, № 2, I63-I7I.

3. H. Fröhlich, „IEEE Trans. Microwave Theory and Techn.", 1978, 26, N8, 613-617.

4. В.Я.Малеев, В.А.Кашпур, Т.Ю.Щеголева. В сб. "Нетепловые эффекты миллиметрового излучения" (под ред. Н.Д.Девяткова), М., ИРЭ АН СССР, 198I, с.26

5. K.H. Illinger, Workshop. University of Maryland, June 1977, p. 43

6. Я.Ю.Ахадов. Диэлектрические свойства чистых жидкостей. М., изд. стандартов, 1972.

7. F. Keilmann. Collective Phenomena, 1981, Vol. 3, pp. 169-180.

8. ТИИЭР, 68, 1980, М., "Мир".

9. Г.З.Гершуни, Е.И.Жуховицкий. Конвекционная устойчивость несжимаемой жидкости. М., Наука, 1972.

I0. Р.Давид. Введение в биофизику. М., "Мир", 1982, с.27.

II. В.Ф.Барковский, С.М.Горелик, Т.Б.Городенцева. Физико-химические методы анализа. Высшая школа, М., 1972, с.224.

I2. Л.И.Антропов. Теоретическая электрохимия. М., "Высшая школа", 1969, с.307.

I3. В.С.Шаров, К.Д.Казаринов, В.Е.Андреев, А.В.Путвинский, О.В.Бецкий. Биофизика, т.XXVIII, вып.I, 1983, с.I46.

I4. Нетепловые эффекты миллиметрового излучения (под ред. акад. Н.Д.Девяткова), ИРЭ АН СССР, М., 198I.

I5. Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., "Наука", I972.

I6. Ю.А.Овчинников, В.Т.Иванов, А.М.Шкроб. Мембранно-активные комплексоны, М., I974 г.

I7. В.Г.Ивков, Г.Н.Берестовский. Липидный бислой биологических мембран. М.,Наука, I982.

I8. А.А.Лев. Ионная избирательность клеточных мембран. Л., Наука, I975.

I9. К.Д.Казаринов, А.В.Путвинский, В.С.Шаров, О.В.Бецкий. Препринт № I3 (340),М.,ИРЭ АН СССР, I982.

20. Х.П.Шван, К.Р.Фостер.ТИИЭР, т.68, № I, I980, с.I2I-I32.

2I. Ю.А.Владимиров, Д.И.Рощупкин, А.Я.Потапенко, А.И.Деев. Биофизика, М., Медицина, I983.

22. E.A. Liberman, V.P. Topaly. Biochim. Biophys. Acta, 1968, 163, pp. 125-136.

23. А.Котык, К.Яначек.Мембранный транспорт. М., Мир, I980.

24. Ю.В.Наточин, К.Чапек. Методы исследования транспорта ионов и воды. Л., "Наука", I976.

25. H.H. Ussing, D. Erlij, U. Lassen. Ann. Rev. Physiol., 1974, V. 36, 1, p.p. 17-51.

26. К.Д.Казаринов, В.С.Шаров. Биологическое действие электромагнитных полей. Всесоюзный симпозиум. Тезисы докладов, Пущино, I982, с.43.

ВОЗМОЖНОСТЬ РЕГУЛИРОВАНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА НИХ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ КОЛЕБАНИЙ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА

М.Б.Голант, А.К.Брюхова, Е.А.Двадцатова,
Н.С.Ландау, Т.Б.Реброва, Г.М.Охохонина

В настоящее время ферменты микробного происхождения находят широкое применение в различных областях промышленности. Применение ферментов увеличивает выход готовой продукции, обеспечивает значительное ускорение процессов, улучшает условия труда, повышает его производительность и позволяет перевести технологические процессы на непрерывный поток.

Постоянно возрастающая потребность в ферментах выдвигает на первый план проблему увеличения выхода этих биологически активных соединений, которое может быть достигнуто только при расширении исследований по селекциии высокоактивных форм их. Следует отметить, что на фоне выдающихся достижений в селекции источников антибиотиков, приведших к получению мутантных форм микроорганизмов, в несколько раз превосходящих до своей активности исходные формы, успехи селекции высокоактивных источников ферментов не столь разительны. Возможно, это связано с тем, что ферменты представляют собой сложные белковые полимеры и для усиления их биосинтеза едва ли применимы такие приемы, как генетическое блокирование с помощью химических и физических мутагенов определенных стадий биосинтеза. К тому же указанный метод не позволяет получить воспроизводимые результаты.

Рядом исследователей, под руководством Н.Д. Девяткова, было показано [I,2] , что облучение электромагнитными колебаниями миллиметрового диапазона не вызывает грубых нарушений клеточной структуры, В то же время, при определенных условиях воздействия, оно может вызвать значительные изменения в мета-

болизме микроорганизмов и в том числе синтезирование ими фермента. Важно особо подчеркнуть, что результаты хорошо воспроизводятся.

Цель настоящей работы заключалась в изучении влияния электромагнитных колебаний миллиметрового диапазона на синтез ферментов микроорганизмами. Работа является углублением ранее проведенных исследований и выполнена совместно с Всесоюзным научно-исследовательским институтом продуктов брожения и кафедрой микробиологии МГУ.

В качестве объектов исследования выбраны плесневый гриб Asp.awamory -466, используемый в пищевой промышленности в качестве источника амилолитических ферментов (α-амилазы и глюкоамилазы) и плесневый гриб Asp. oryzae, штамм МГУ, применяемый в медицинской промышленности для получения протеолитических ферментов (фибрина и казеина).

Облучаемый объект (суспензия спор грибов в физрастворе, плотность $5.10^5 \div 10^6$ кл/см^2) помещается в чашку Петри. Чашка Петри располагается между излучающим и приемным рупорами высокочастотного тракта 3. Учитывая большую величину диэлектрической проницаемости раствора (ε ~80), а также большие омические потери этих сред для волн миллиметрового диапазона, слой суспензии в чашке Петри берется тонким (~0,5 мм) с тем, чтобы значительная доля излучения могла проникнуть сквозь этот слой. Тракт согласуется с чашкой Петри (с суспензией) с помощью керамических трансформаторов. Одновременно контролируются как падающая, так и проходящая сквозь чашку Петри мощность. Длина волны колебаний поддерживается постоянной и фиксируется с точностью не хуже 0,005 мм (т.е. приблизительно 0,00I несущей волны). Это связано с тем, что ширина полос, в которых воздействие эффективно имеет такой порядок. Плотность потока падающей мощности во всех опытах составляла 0,25 мВт/см^2, время экспозиции - 2 часа. В опытах с грибами одно облучение не вызывает заметного эффекта, приходится проводить до десяти облучений (кратность облучения). При этом в каждом повторе облученные споры высеваются на испытательные среды и выращиваются до стадии сосрезования спор, затем споры снова облучаются и т.д. Облучение сопровождается таким же многократным пассированием микробных культур в контроле.

Культуру Asp.oryzae, штамм МГУ, выращивали глубинным способом в течение двух суток на сусле (4°Б). Ферментацию осуществляли на питательной среде с глицерином в условиях глубинного культивирования при 28-30°С на круговых качалках (220 об/мин). Определение фибринолитической активности культуральной жидкости проводили по методу Аструпа и Мюллера, а казеинолитической - по методу Стоуриса. Выращивание культуры Asp.awamory -466 проводили в глубинных условиях на среде Чапека с крахмалом при 35°С на круговых качалках (I80-200 об/мин).

Активность α-амилазы определяли по методу Рухлядевой и Горячевой, глюкоамилазы - глюкозооксидазным методом.

Проведенная работа дает возможность утверждать, что активность синтеза всех изученных микроорганизмов может быть повышена при воздействии на них электромагнитного излучения миллиметрового диапазона до I,5 раз. При этом существенно, что увеличение ферментативной активности достигалось только на определенных "резонансных" частотах и при этом удавалось достигнуть тем большего увеличения активности, чем больше она по тем или иным причинам была снижена в контроле. Сказанное может быть проиллюстрировано рис.I, на котором графически отображен рост фибринолитической активности гриба Asp.oryzae, штамм МГУ, в процентах по отношению к контролю после облучения волнами 6,0; 6,2;6,6 мм, в зависимости от исходной величины этой активности, выраженной в условных единицах.

Указанная особенность имеет практическое значение. Например, опираясь на вышеприведенные результаты, мы провели совместно с кафедрой молекулярной биотехнологии технологического института им. Ленсовета г.Ленинграда следующую работу: микроорганизмы, синтезирующие актибиотик олеандомицин, снижают свою активность за время хранения. Это приводит к большим потерям при производстве этого ценного лекарства. Было проведено облучение свежей культуры этого микроорганизма и культуры, утратившей активность за время хранения. При этом установлено, что активность свежей культуры осталась практически на уровне контрольной. Зато активность, утраченная за время хранения, восстановилась до своего прежнего значения (повысилась на 30%).

Необходимо особо отметить, что длина волны, на которой

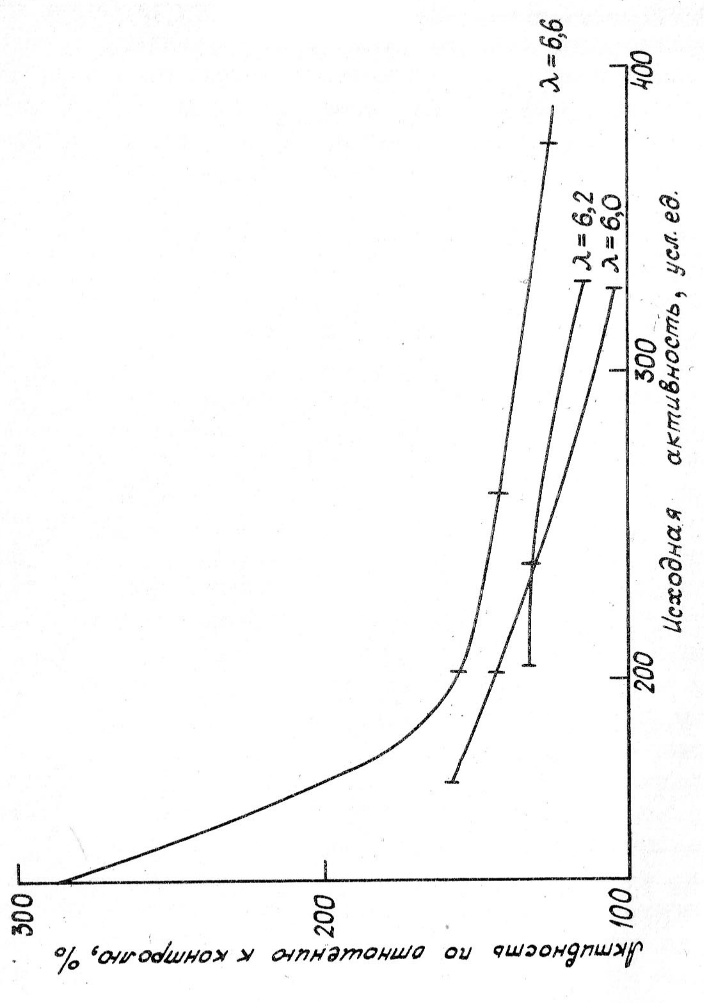


Рис.I. Зависимость изменения фибринолитической активности Asp. oryzae, штамм МГУ, от исходной величины активности

достигается максимальный эффект, различна для разных микроорганизмов и разных тестов

Применяемые в настоящее время в промышленности способы производства ферментных препаратов позволяют, главным образом, получать не индивидуальные ферменты, а комплекс их. Так, например, плесневые грибы синтезируют комплекс амилолитических ферментов. Для получения препаратов с определенным комплексом или индивидуальных ферментов у нас в стране и за рубежом разработаны схемы получения высокоочищенных компонентов. Однако все предлагаемые методы, как правило, не выходят из лабораторий из-за своей исключительности дороговизны.

В связи с этим не прекращаются поиски методов, которые были бы рациональными и экономически оправданными. В этом отношении наиболее прогрессивным методом можно считать получение форм микроорганизмов с направленным синтезом ферментов.

Мы изучили возможность осуществления направленного биосинтеза, т.е. получения культур с необходимым для практических применений соотношением ферментов в синтезируемом комплексе. Экспериментальные зависимости для Asp.awamory -466 и для Asp.oryzae, штамм МГУ, приведены на рис.2 и 3.

Как видно из этих рисунков, облученные культуры по сравнению с исходными выделяют в культурную жидкость больше ферментов разного действия. При этом наблюдается важная закономерность: облучение на одной из волн максимально интенсифицирует выход одного фермента, а облучение на другой волне - второго. Существуют длины, не оказывающие заметного действия на выделение ни одного, ни другого фермента. Эта особенность позволяет, изменяя длины волны облучения, добиваться синтезирования микроорганизмами необходимого для интенсификации промышленных процессов комплекса ферментов.

Итак, к настоящему времени установлено, что облучение электромагнитными колебаниями миллиметрового диапазона дает возможность:

- увеличить до I,5 раза активность синтеза ферментов микроорганизмами;

- восстановить сниженную по тем или иным причинам ферментативную активность до исходных величин, присущих данному микроорганизму;

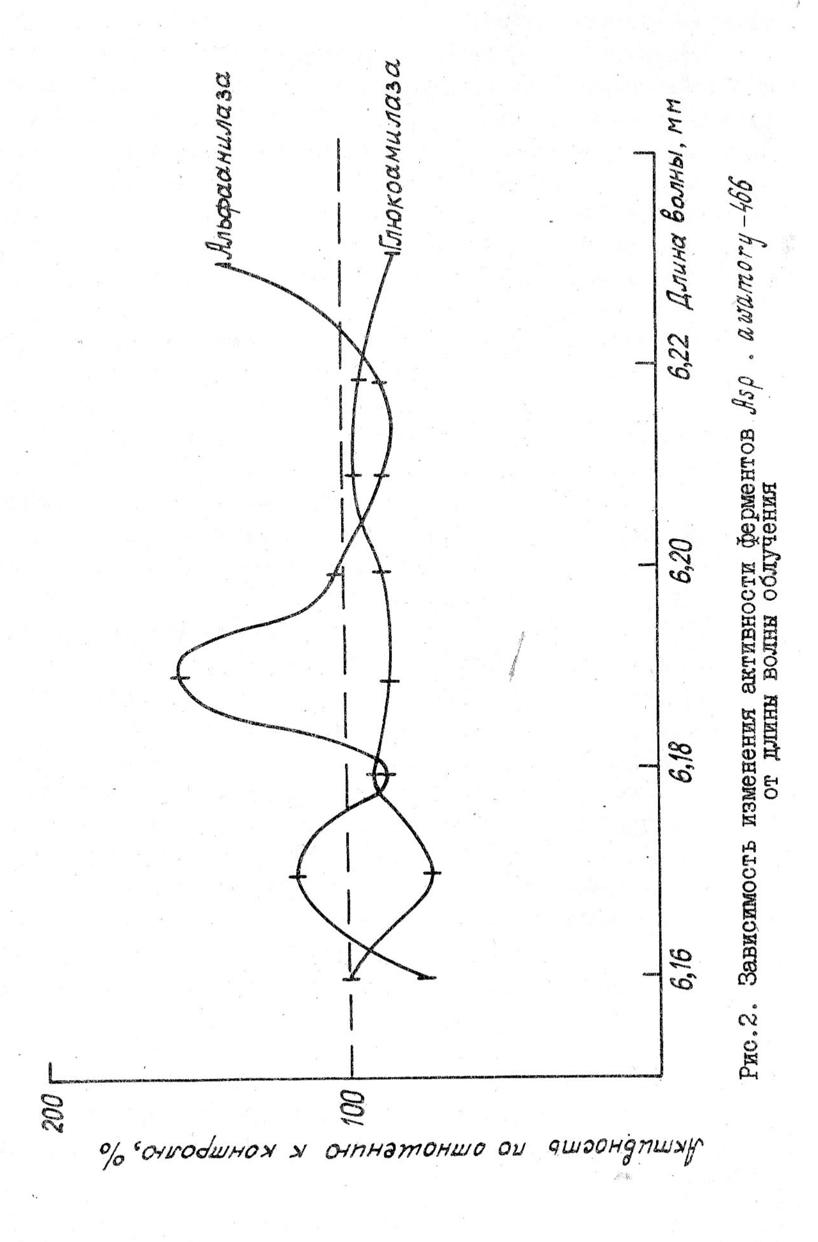


Рис.2. Зависимость изменения активности ферментов *Asp. awamory*-466 от длины волны облучения

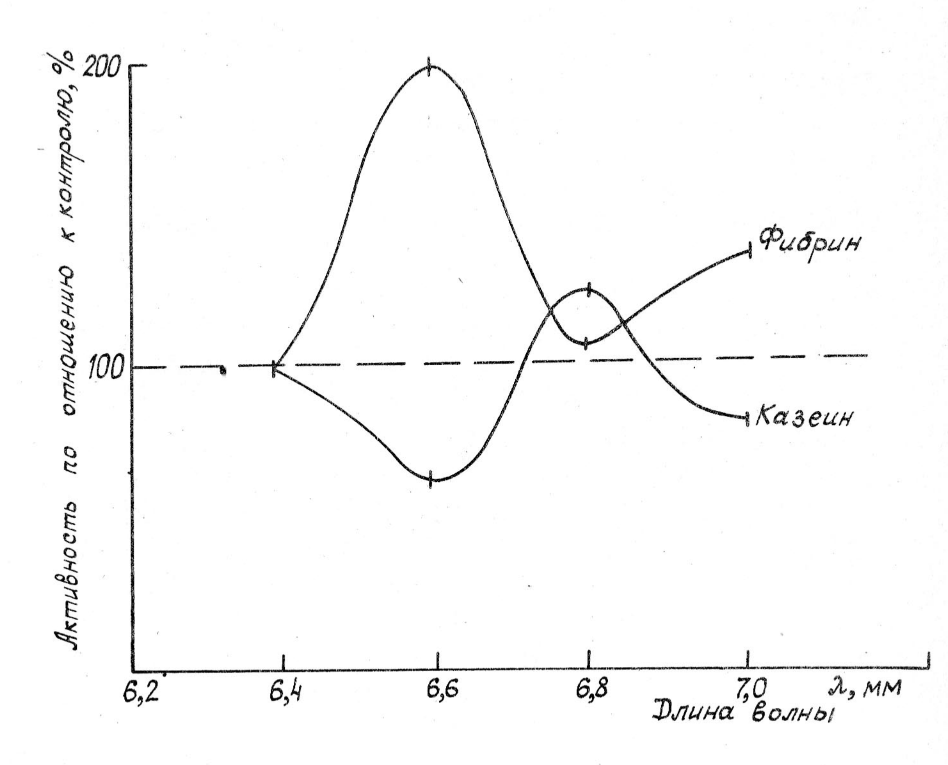


Рис.3. Зависимость активности ферментов *Asp. oryzae*, штамм МГУ, от длины облучения

– изменяя параметры облучения, добиться изменения комплекса синтезируемых микроорганизмами ферментов с преобладанием нужного компонента;

– отобрать на основе вышеуказанных особенностей варианты микроорганизмов с улучшенными практически полезными свойствами.

Результаты исследований показывают перспективность использования электромагнитного излучения мм диапазона для получения вариантов микроорганизмов, интенсифицирующих технологические процессы в промышленности.

Л И Т Е Р А Т У Р А

I. М.Б.Голант, Н.С.Егоров и др. Микология и фитопатология, I977, т. П, в. 4, с. 303-307.

2. IУ Всесоюзный семинар "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически активные соединения", Тезисы докладов, I8-20 ноября I98I г., М., ИРЭ АН СССР.

3. А.М.Храпко, Т.Б.Реброва, Е.В.Беляков. Измерительная аппаратура и методика для исследования воздействия миллиметрового и субмиллиметрового излучения на биообъекты. Нетепловые эффекты мм излучения под ред. Н.Д.Девяткова, М., ИРЭ АН СССР, I98I.

АНАЛИЗ ВОЗМОЖНОГО МЕХАНИЗМА БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НА РАЗВИТИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ

Ю.Е.Конев, С.Е.Манойлов, З.А.Жилина, Л.А.Ионова, Г.А.Гаврилов

Изучение вопросов онтогенеза микроорганизмов представляет актуальную проблему. Перспективным направлением является изучение возможности управления процессами онтогенеза микроорганизмов с целью изменения отдельных звеньев метаболизма и интенсификации биосинтеза биологически активных веществ. Было показано, что облучение электромагнитными волнами в миллиметровом диапазоне при определенных длинах волн (6,5; 7,0 и 7,2 мм) культур эукариотных микроорганизмов ускоряет рост клеток, сокращает лаг-фазу, стимулирует синтез тромболитических и амилолитических ферментов, а также ведет к ускорению пигментообразования [Н.С.Егоров и др., I98I; С.Е.Манойлов и др., I98I; Е.А.Двадцатова и др., I98I]. На некоторых представителях прокариотов, изученных в аналогичных условиях, были получены противоположные результаты: угнетение синтеза продигиозиновых пигментов, угнетение или потенцирование функции плазмид, определяющих индуцибельный синтез β-лактамазы [В.Ф.Кондратьева и др., I967; А.З.Смолянская, I98I]. Отмеченные различия эффектов электромагнитного облучения могли быть следствием незафиксированного изменения фаз развития изучаемых микроорганизмов.

Целью данной работы было изучение процесса развития гриба после воздействия миллиметрового излучения на нетепловом уровне и анализ возможного механизма действия этого излучения.

Методика

В опытах использовали штамм гифального гриба, образующего гидролитические ферменты [З.А.Жилина и др., I980]. Штамм выращивали на плотных и жидких средах (сусло-агар, сусло, раз-

бавленное в 3 раза). В глубинных условиях культивирование проводили в колбах, емкостью 750 мл, со I00 мл среды, на качалке (I40 об/мин) при 26^{o}.

Облучение клеток гриба осуществляли с помощью лампы ЛОВ-I2 с плотностью потока мощности 0,5 мВт/см^2 в диапазоне 7,2 мм с возрастающей экспозицией от I до I2 часов. Из облученных и необлученных клеток гриба получали монолинии штамма для сравнительного изучения результатов воздействия электромагнитного излучения указанных параметров. Жизнеспособность облученной взвеси клеток гриба определяли в серийных разведениях [Р.А.Жукова и др., I978]. Для изучения развития гриба в глубинных условиях пробы культуральной жидкости микроскопировали через различные периоды роста. Препараты фиксировали спиртом, окрашивали метиленовым синим и исследовали в проходящем свете на микроскопе МБИ-6. Гидролитические свойства культуральной жидкости определяли модифицированным методом [В.В.Коршунов, I973].

Результаты и их обсуждение

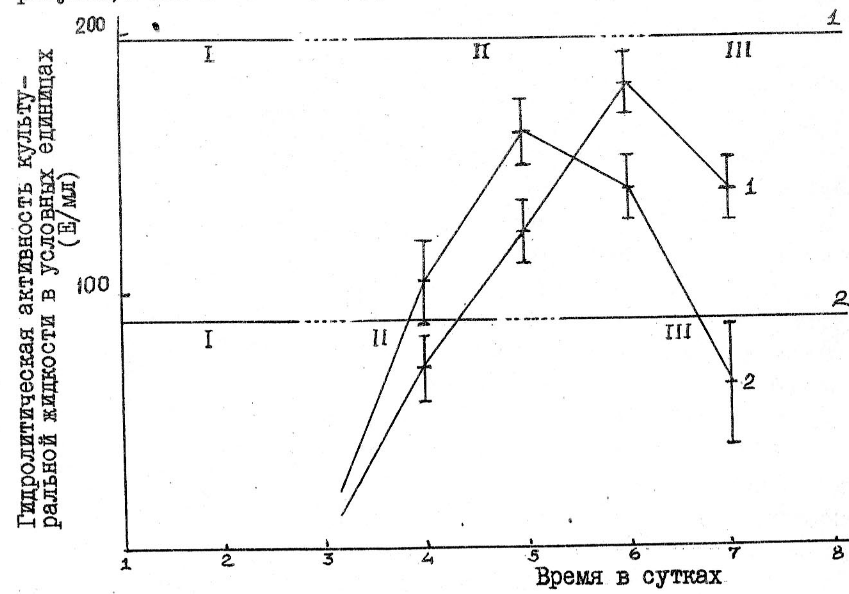
При сравнительном изучении влияния времени действия нетеплового электромагнитного излучения на жизнеспособность и гидролитическую активность гриба было найдено, что количество жизнеспособных клеток в облучаемой взвеси клеток не меняется на достоверную величину (таблица).

Таблица

Действие электромагнитного миллиметрового излучения на жизнеспособность клеток и синтез гидролитических ферментов культурой гриба

Время действия излучением (часы)	Жизнеспособность (количество живых клеток в I мл взвеси)	Гидролитическая активность культуральной жидкости на 7 сутки (в % к контролю)
0 (контроль)	I·I0^6	I00
I	I·I0^6	88–97
2	4·I0^5	82–85
3	I·I0^6	68–72
6	5·I0^5	64–66
I2 (6+6)	7·I0^6	0–32

В то же время по мере увеличения дозы облучения снижался уровень гидролитической активности культуральной жидкости гриба в некоторых случаях до полной утраты (при двухкратной обработке клеток по 6 часов). Эти данные не коррелировали с полученными нами ранее закономерностями влияния электромагнитного излучения в диапазоне 6,5-7,2 мм на эукариотные микроорганизмы [С.Е. Манойлов и др., I98I]. В связи с этим были проведены детальные исследования процесса синтеза грибом гидролитических ферментов в динамике роста с периодическим наблюдением морфологического развития культуры. Из этих опытов выяснилось, что уровень гидролитической активности, проверенный в более ранние сроки (4-5 сутки), чем в предыдущих опытах (7 сутки), был значительно выше у облученных линий гриба по сравнению с необлученными (см. рисунок). Активность культуральной жидкости, определяемая на



Биосинтез гидролитического фермента культурами гриба, необлученного (I) и облученного (2) электромагнитными волнами миллиметрового диапазона.
I-П-Ш – фазы роста (пояснение в тексте)

6 и 7 сутки ферментации, была выше у необлученных культур, как и отмечалось в первой серии опытов (табл.). Это могло свидетельствовать об ускорении развития облученных культур гриба, у которых максимум синтеза гидролитических ферментов наступал значительно раньше, чем у контрольных, интактных культур.

Непосредственное наблюдение фаз развития гриба с помощью микроскопии препаратов, приготовленных из культуральной жидкости различного возраста (интактных и облученных клеток), подтвердило это предположение.

На первые сутки роста мицелия не наблюдали. Видна масса обрывочных гиф и комки слизи, в которой располагаются частицы гиф.

На 2 сутки наблюдается слабый рост мицелия. Гифы прямые, длинные, с гомогенным содержимым, хорошо прокрашиваются метиленовым синим. Много окружающей слизи.

На 3, 4 сутки, а у интактных культур и на 5 сутки, наблюдали интенсивный рост мицелия. Гифы прямые или слегка изогнутые, бесцветные, слабо ветвистые, редко септированные. Содержимое гиф, в основном, собрано в конгломераты. В гифах много пустых непрокрашенных участков.

На 5 сутки в мицелии облученных культур наблюдаются мелкие вакуоли, исчезает окружающая гифы слизь.

На 6 и 7 сутки гифы прокрашиваются слабо. Много пустых и бесцветных участков. Гифы содержат большое количество вакуолей. Наблюдается большое количество волнистых и изогнутых гиф.

На I0 сутки гифы почти пустые, бесцветные, метиленовым синим не прокрашиваются, имеют редкие желтоватые включения.

Результаты микроскопии препаратов периодических культур показали, что для данного гриба, как и большинства микроорганизмов, развивающихся в закрытой системе, можно различить три фазы: I. Лаг-фаза или фаза начального роста мицелия (2-3 суток). П. Фаза экспоненциального (логарифмического) роста (4, 5 и для интактных культур 6 сутки), которая характеризуется наиболее активным ростом мицелия и метаболических процессов, в частности, синтезом гидролитических ферментов. Ш. Фаза стационарного роста, переходящая в фазу отмирания (начиная с 6 суток, а для облученных культур - с 5 суток). Эта фаза характеризуется прекращением роста мицелия, автолизом содержимого клеток, спадом метаболических процессов (рисунок).

Таким образом, в сравнительных опытах показано, что при определенном воздействии электромагнитного излучения миллиметрового диапазона (7,2 мм) на вегетативные клетки гриба происходит изменение ритма развития микроорганизма, сокращается лаг-фаза, сдвигается максимум интенсивности синтеза гидролитических ферментов. Необходимо отметить, что подобное изменение цикла развития гриба сохранялось у культур в течение многих генераций (не менее трех пересевов).

Аналогичные результаты были получены нами и на другом представителе эукариотных микроорганизмов - дрожжах [Ю.Е.Конев и др., I98I]. Пользуясь методом, разработанным И.Б.Бычковской [И.Б.Бычковская, Т.И.Станжевская, I980] проводили наблюдения за скоростью роста потомства дрожжей, после воздействия на них электромагнитного излучения. Метод состоял в последовательных равных разведениях контрольных и опытных суспензионных культур, продлевающих логарифмическую фазу роста. Это обеспечивало (в случае наследственно измененной скорости роста клеточных культур) наращивание разницы между опытом и контролем и возможность регистрации относительно малых изменений, не учитываемых другими способами. В результате проведенной работы обнаружено, что при использованной длине волны 7,2 мм и 4^{x}-часовой экспозиции имеет место отчетливое изменение развития популяции, сохраняющееся более чем в трехстах клеточных генерациях. Указанные факты длительного наследования микроорганизмами приобретенных под влиянием электромагнитного излучения свойств становятся особенно интересными, если сочетаются с отсутствием мутагенного действия излучения использованных параметров (длины волны, экспозиции, потока мощности). Так, не было обнаружено мутационного эффекта на модели дрожжей, чувствительных по гену, контролирующему синтез фермента АНП-кокарбоксилазы [Н.П.Михайлова и др., I98I].

Резонансный характер действия неионизирующего электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, влияние его на

структуру воды, являющуюся неотъемлемой средой для проявления жизни, изменение проницаемости мембран могут явиться отправным пунктом для анализа механизма действия этого излучения на живые объекты [Н.Д.Девятков, I970, I973, I978; Казаринов и др., I982; Л.Д.Кисловский, В.В.Пучков, I97I; В.А.Кудряшова и др., I972; А.З.Смолянская, I98I]. Более обширна литература о влиянии электромагнитных полей на живые организмы [см. обзоры: А.П.Дубров, I974; M.Barnothy, I969 и др.], однако следует отметить, что глубинный механизм воздействия на живые организмы пока не известен для электромагнитных полей.

Имеющиеся в литературе данные на этот счет не вышли из стадии гипотез, хотя эмпирические обобщения привели к однозначному выводу о том, что почти все известные взаимодействия в неживой и живой природе (кроме ядерных и гравитационных) – электромагнитные [В.И.Григорьев, Г.Я.Мякишев, I969].

Интересны объяснения влияния электромагнитных полей на биологические процессы известного биомагнитолога А.С.Пресмана [I968], полагающего, что биологические эффекты, обусловленные воздействием внешней среды, зависят не от величины энергии, вносимой тем или иным физическим фактором, а от содержания информации, получаемой от этих агентов биосистемой. Именно на основании этой теории лучше всего объясняется высокая чувствительность живых организмов к слабым электромагнитным воздействиям, каковыми, например, являются электромагнитные излучения миллиметрового диапазона, использованные нами. Автор приводит фундаментальный вывод о функциональной организованности живой природы в биосфере. Эта организованность связана с ритмичностью протекания процессов жизнедеятельности, согласованной с ритмичностью геофизических процессов.

Сложнее представить себе, как сохраняются изменения ритмов наблюдаемых процессов микроорганизмов при воздействии электромагнитного излучения немутагенной и нетепловой интенсивности [В.И.Гайдук и др., I973]. Привлекательной для нас в этом случае оказалась идея о сходстве управляющих систем живых клеток с электронными вычислительными машинами (ЭВМ), выдвинутая Е.А.Либерманом [I978]. "Память" этих молекулярных вычислительных машин клетки заложена в программах, доставшихся им от родительских клеток – ДНК, синтезированных внутри клетки – молекулах РНК, попавших в клетку извне – нуклеиновых кислотах вирусов и плазмид, нуклеиновых кислотах другого происхождения. Возможны и другие типы управляющих программ. Оперативная память клетки осуществляется через белки-ферменты, перемещающиеся, как и другие молекулы, в водном растворе под действием электромагнитных полей клетки, регулируемых потоков протоплазмы и хаотического теплового движения [Е.А.Либерман и др., I978]. Влияние слабых электромагнитных излучений на эти процессы вполне вероятно, что может вести к изменению синтезируемой в клетке или проникающей в нее программы – "памяти". Это влияние может быть дозированным, нарастающим.

Таким образом, исходя из вышеизложенного, мы представляем себе микробную клетку как открытую электромагнитную систему с заданным ритмом отдельных метаболических процессов. Видовая или штаммовая специфичность биоритмов зафиксирована в своеобразной "памяти"-программе клетки (в нуклеопротеидах, специализированных к действию внешних раздражителей), часть которой и подвержена, как показали наши опыты, воздействию внешнего электромагнитного излучения. Соотношение отдельных ритмов, их совместимость и интервалы изменчивости, так же как и сами процессы обмена, запрограммированы в геноме клетки, но, по-видимому, в определенных размерах обладают авторегуляцией, известной и в неживой природе для некоторых физических процессов. Этим можно объяснить наследуемые во многих генерациях изменения биологической памяти клетки под воздействием электромагнитного излучения, мощность которого недостаточна, чтобы изменить структуру ДНК, но достаточную, чтобы изменить ход синтеза системы ДНК-РНК-белок.

Литература

И.Б.Бычковская, Т.И.Станжевская. О стойком эффекте отмирания в потомстве облученных дрожжевых клеток. Радиобиология, I980, т.20, вып.2, с.I89-I93.

В.И.Гайдук, Ю.И.Хургин, В.А.Кудряшова. Перспективы использования СВЧ-колебаний в органической химии и молекулярной биологии. Препринт № I7 (I30), ИРЭ АН СССР, I973.

В.И.Григорьев, Г.Я.Мякишев. Силы в природе. М., "Наука", I969.

Е.А.Двадцатова, Э.И.Бурцева, Н.Н.Воронцова и др. Изучение влияния СВЧ-излучений на рост и биосинтез некоторых микроорганизмов. Тезисы докл. IУ Всес. семинара "Изучения механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически активные соединения", М., I98I, с.I4.

Н.Д.Девятков. Использование некоторых достижений электронной техники в медицине. Электронная техника, серия I, Электроника СВЧ, I970, вып.4, с.I30-I53.

Н.Д.Девятков. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на биологические объекты. Успехи физ. н., I973, т.II0, вып.3, с.453-456.

Н.Д.Девятков. Взаимодействие миллиметрового излучения с биологически активными соединениями и полярными жидкостями. Радиотехника и электроника, I978, т.23, № 9, с.I882-I890.

А.П.Дубров. Геомагнитное поле и жизнь. Л., "Гидрометеоиздат", I974.

Н.С.Егоров, М.Б.Голант, Н.С.Ландау, Т.Б.Реброва, Г.М.Охохонина, А.К.Брюхова. Реакция микроорганизмов-продуцентов тромболитических ферментов на действие миллиметрового электромагнитного излучения. Тезисы докл. IУ Всес. семинара "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически активные соединения". М., I98I, с.I3.

З.А.Жилина, Ю.Е.Конев, Г.А.Гаврилов, С.Е.Манойлов. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на некоторые физиологические свойства грибов. Тезисы докл. отчетной научной конф. ВНИТИАФ, Л., I980, с.I4-I5.

Р.А.Жукова, А.Д.Коммунарская, М.И.Пронина и др. Методы селекции продуцентов антибиотиков и ферментов. Л., "Медицина", I978.

Л.Д.Кисловский, В.В.Пучков. Метастабильные структуры в водных растворах. В кн.: Вопросы теории и практики магнитной обработки воды и водных систем. М., "Цветметинформация", I97I, с.25.

К.Д.Казаринов, А.В.Путвинский, В.С.Шаров, О.В.Бецкий. Влияние миллиметрового излучения на биологические мембраны. Роль примембранного слоя воды. Препринт № I3 (340), ИРЭ АН СССР, I982.

В.Ф.Кондратьева, Е.Н.Чистякова, Н.Б.Иванова, А.Д.Казанская. Влияние радиоволн на микроорганизмы. В сб. "Ферменты в экспериментальной и клинической онкологии и радиобиологии". Труды Ленинградского химико-фарм. ин-та, Л., I967, вып.20, часть I, с.83-87.

Ю.Е.Конев, Г.С.Парр, С.Е.Манойлов и др. Наследуемые изменения скорости роста дрожжей, индуцируемые электромагнитным излучением в миллиметровом диапазоне. Тезисы докл. IУ Всес. семинара "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически активные соединения". М., I98I, с.I7.

В.В.Коршунов. Биосинтез протеиназы и амилазы Aspergillus terricola 3-374 в глубинных условиях. В сб. "Ферменты микроорганизмов". М., "Наука", I973, с.56-62.

В.А.Кудряшова, С.А.Ильина, А.С.Фалеева, В.И.Гайдук, В.В.Дементиенко. Исследование резонансного воздействия волн миллиметрового диапазона на гемоглобин. Препринт № II5, ИРЭ АН СССР, I972.

Е.А.Либерман. Молекулярная вычислительная машина. Биологическая физика и физика реального мира (дискуссии). Биофизика, I978, т.23, вып.6, с.III8-II2I.

Е.А.Либерман, С.В.Минина, Н.Е.Шкловский-Корди. Электричество и управление живой клетки. М., "Знание", I978.

С.Е.Манойлов, Г.С.Парр, Ю.Е.Конев и др. Дальнейшее изучение действия электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на биообъекты. Тезисы докл. IУ Всес. семинара "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически

активные соединения". М., I98I, с.I6, ИРЭ АН СССР.
Н.П.Михайлова, И.В.Викторовский, Ю.Е.Конев и др. Влияние электромагнитного излучения в миллиметровом диапазоне на наследственный аппарат некоторых микроорганизмов. Там же, с. I8.
А.С.Пресман. Электромагнитные поля и живая природа. "Наука", М., I968.
А.З.Смолянская. Резонансный эффект при действии миллиметрового излучения на функциональную активность плазмид у бактерий. Тезисы докл. IУ Всес. семинара "Изучение механизмов нетеплового воздействия миллиметрового излучения на биологические объекты и биологически активные соединения". М., I98I, с.I2.
M.Barnothy (ed.). Biological effects of magnetic fields. V.2. N.Y., Plenum Press, 1969.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В МИЛЛИМЕТРОВОМ ДИАПАЗОНЕ НА СОМАТИЧЕСКИЙ МОЗАИЦИЗМ И ЧАСТОТУ ДОМИНАНТНЫХ ЛЕТАЛЬНЫХ МУТАЦИЙ У ДРОЗОФИЛ

Л.А.Ионова, С.Е.Манойлов, Н.Б.Аленичева, Ю.Е.Конев, Г.А.Гаврилов

В последнее время ведутся интенсивные исследования влияния электромагнитного излучения в миллиметровом диапазоне на жизнедеятельность живых организмов. В основном эти исследования касаются микроорганизмов [В.Ф.Кондратьева и др., I967].

В настоящей работе изучалось влияние ЭМИ миллиметрового диапазона на геном соматических и генеративных клеток дрозофил. С этой целью проведено исследование соматического мозаицизма [П.Я.Шварцман, А.И.Анисимова, I97I] и частоты доминантных летальных мутаций [Ю.М.Хромых, I97I].

При исследовании соматического мозаицизма в опыт были взяты самцы линии **Yellow singed** и самки линии **White** .

Скрещивание родительских пар проведено массово, при одинаковой плотности (400 самцов x 400 самок) в течение 2 часов.

Облучению подвергались гетерозиготные личинки на разной стадии развития – I2 и 48 часов. Облучение проводили с помощью лампы ЛОВ-I2 при длине волны 7,2 мм, мощности 5 мВт/см^2 в течение 3 часов.

Учет соматических мозаиков проведен на вылетевших самках. Контролировались следующие мутантные признаки:

Нормальная самка	Самка – соматический мозаик
I. Красный глаз	I. Белые фасетки на фоне красного глаза – **Wh**
2. Щетинки прямые	2. Щетинки скрученные – **Sn**
3. Щетинки темные	3. Щетинки желтые – **Y**
4. Щетинки прямые, темные	4. Щетинки скрученные **Y Sn** желтые –

Контролем служили самки, вылетевшие из необработанных личинок. В работе проанализировано около2 тысяч дрозофил.

Исследование доминантных летальных мутаций проведено на

дрозофилах линии R - 86.

Облучению подвергались самцы. Условия облучения те же, что и в опытах по самотическому мозаицизму.

Обработанные самцы и виргинные самки скрещивались массово (400 самцов х 400 самок) в течение 2 часов.

Откладка яиц самками проводилась на огаровых пластинках, смазанных дрожжевой суспензией. Каждые I2 часов агаровые пластинки заменялись на новые. Количество отложенных на пластинках яиц подсчитывалось.

Таким образом, в результате опыта было получено 7 двенадцатичасовых кладок для анализа в них доминантных летальных мутаций (ДЛМ) - неразвившихся эмбрионов; и поздних эмбриональных леталей (ПЭЛ) - эмбрионов, погибших в процессе развития. Учет ДЛМ и ПЭЛ начинали в каждой кладке на 35 часу развития эмбриона. В работе проанализировано более 6000 яиц.

Результаты представлены в таблицах.

Таблица I

Влияние ЭМИ на частоту возникновения соматических мутаций у дрозофил

Вариант	Количество проанализированных самок	Число мозаиков по гену				Всего мозаиков	
		Sn	Y	YSn	Wh	Количество	%
Облучение личинок в возрасте 24 часа	947	34	I		I9	54	5,9±0,7
Облучение личинок в возрасте 48 часов	377	I	I			2	0,5±0,I
Контроль	472	2		5		7	I,6±0,8

В таблице I отражена частота появления соматических мозаиков из облученных личинок. Видно, что ЭМИ миллиметрового диапазона по разному влияет на геном самотических клеток личинок разного срока развития. Если облучение личинок в возрасте 48 часов снизило выход соматических мозаиков белее, чем

в два раза по сравнению с контролем, то облучение 24-часовых личинок, напротив, достоверно увеличило количество соматических мозаиков среди вылетевших из них самок.

Соматический мозаицизм, частота которого учитывается, представляет собой комплексный критерий наследственной изменчивости [Е.М.Хованова, I978, M.I.Becker ,I969]. Пока не ясна роль тех или иных генетических событий, приведших к повышению частоты соматического мозаицизма при облучении 24 часовых личинок и понижение ее у самок, вылетевших из личинок, после обработки их на 48 час развития. Однако вне всякого сомнения изучаемый вид облучения не безразличен наследственному аппарату дрозофилы, что само по себе может являться толчком к изучению значения, роли механизмов влияния электромагнитных волн миллиметрового диапазона на генетическую структуру живых систем.

Результаты изучения влияния ЭМИ на генеративные клетки дрозофил, проявляющееся в частоте доминантных летальных мутаций и поздних эмбриональных леталей, представлены в таблице 2.

Прежде всего обращает на себя внимание существенная разница в количестве яиц, отложенных самками опытного и контрольного варианта. Самки, скрещенные с облученными самцами, отложили яиц примерно в 2 раза больше, чем самки, спаренные с необлученными самцами. Наиболее четко проявилась эта разница в первой кладке, полученной от спаривания сразу после облучения, возможно, ЭМИ повысило половую активность самца, либо индуцировано образование веществ, способных влиять на оогенез.

Из анализа данных по частоте ДЛМ и ПЭЛ в опытной и контрольной группах видно, что величина ДЛМ не имеет достоверных различий с контролем, в то время, как частота поздней эмбриональной гибели достоверно выше в опытном варианте. Методика проведения эксперимента к 35 часу развития яйца позволяет четко видеть эмбрион не развившейся (ДЛМ) и эмбрион погибшей в силу генетических причин, либо условий среды (ПЭЛ). Учитывая, что самки не подвергались каким-либо воздействиям, повышение поздней эмбриональной гибели вызвано, по-видимому, генетическим дефектом, внесенным в зиготу облученным самцом.

Таблица 2

Влияние ЭМИ на частоту возникновения ДЛМ и ПЭЛ у дрозофил

Вариант	Номер кладки	Количество яиц	ДЛМ		ПЭЛ		Общее количество яиц	Всего ДЛМ		Всего ПЭЛ	
			Количество	%	Количество	%		Количество	%	Количество	%
Опыт	I	I358	76	5,5	I46	I0,7	4797	872	I8,2 ± ± 8,4	269	5,6 ± ± 0,4
	2	586	II3	I9,2	42	7,I					
	3	522	50	9,5	27	5,I					
	4	967	24	2,4	2I	2,I					
	5	635	370	50,8	I8	2,8					
	6	497	200	40,2	I2	2,4					
	7	232	39	I6,7	3	I,3					
Контроль	I	344	36	I,4	I4	4,I	I948	522	26,8 ± ± 6,6	62	3,2 ± ± 0,6
	2	I46	43	29,0	6	4,I					
	3	302	30	9,8	I3	4,3					
	4	II7	I2	9,9	I4	I2,0					
	5	452	229	50,0	5	I,I					
	6	392	I43	36,3	5	I,3					
	7	I95	29	I4,9	5	2,6					

Таким образом, проведенная работа позволяет сделать вывод о том, что ЭМИ (длина волны 7,2 мм) производит существенное изменение в генном аппарате дрозофил. Мы не будем пока утверждать, что электромагнитное излучение является мутагенным фактором, но, однако, предположение об этом не снимается с повестки дня и вероятность этого не исключена.

ЛИТЕРАТУРА

В.Ф.Кондратьева, Е.Н.Чистякова, Н.Б.Иванова, А.Д.Казанская. В сб.: Ферменты в экспериментальной и клинической онкологии и радиобиологии. Труды Ленинградского химико-фарм. ин-та, Л., I967, вып. 20, часть I, с. 83-87.

Е.М.Хаванова. В сб.: Дрозофила в экспериментальной генетике. Новосибирск, I978, с. 72-78.

Ю.М.Хромых. В сб.: Химический мутагенез. Л., I97I, с. I20-I29.

П.Я.Шварцман, А.И.Анисимов. В сб.: Химический мутагенез. Л., I97I, с. 5-38.

H.I.Becker. Mol. Gen. Genet. , I969, v.I05, p. 203.

ДИНАМИКА СТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН ПОД ДЕЙСТВИЕМ РАДИОВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА НЕТЕПЛОВОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

А.Ю. Смирнов, Л.А. Севастьянова

Процессы, происходящие в мембранах живых клеток при действии радиоволн миллиметрового диапазона / РМД / нетепловой интенсивности, имеют важное значение для понимания механизма биологического действия этого вида излучения. На уровне биомембран реализуются неравновесные, энергозависимые процессы активного транспорта, возбуждения, рецепции /I - 2 /. Анализ экспериментального материала, обобщенного в / 3 - 5/, позволяет предположить, что действие РМД нетепловой интенсивности затрагивает недостаточно изученный уровень организации и функционирования биологических мембран. Представляется интересным подход, при котором РМД нетепловой интенсивности рассматривается не только как биологически активный физический фактор, но и как неразрушающий биоструктуру инструмент, для исследования высоконеравновесных, энергозависимых биологических систем. Поэтому, в качестве объекта изучения механизма действия РМД нетепловой интенсивности выбрали нативную организацию биомембран живых клеток.

Ранее было высказано предположение / 6 / о том, что РМД нетепловой интенсивности вызывает обратимые структурные перестройки в мембранах эритроцитов. В то время как термотропные структурные перестройки биомембран хорошо изучены, исследование перестроек, инициированных РМД нетепловой интенсивности, только начинается. Поэтому нам представляется интересным изучение динамики и механизма возникновения структурных перестроек в биологических мембранах при облучении РМД нетепловой интенсивности. В настоящей работе изложены предварительные данные о динамике структурных перестроек в мембранах эритроцитов и сделаны предположения о механизме их инициации. Исследовано также влияние РМД нетепловой интенсивности на включение ^{3}H - тимидина в клетки саркомы - 37, адаптированной к жизнидеятельности *in vitro*.

Материалы и методы

В работе использовали эритроциты, полученные от мышей линии CBA, суспендированные в растворе Хенкса или в среде I99. Изучали устойчивость эритроцитов к осмотическому шоку.

У животных непосредственно перед опытом производили забор крови / I0 - 20 мкл / и суспендировали ее в 3мл раствора Хенкса. Суспензию эритроцитов переносили в пластиковые чашки Петри диаметром 3I мм и толщиной дна 0,8 мм. Осевшие за 20 мин. эритроциты облучали различное время через дно чашки, поставленной на рупорную антенну РМД - установки / Рис. Iа /. Затем клетки ресуспендировали и добавляли к суспензии 0,8 мл дистиллированной воды. Суспензии выдерживали I0 мин., затем эритроциты отделяли центрифугированием и регистрировали оптическую плотность надосадочной жидкости на 4I6 нм. Концентрацию клеток в суспензиях после облучения контролировали в камере Горяева.

Изучение светорассеяния клеточными суспензиями проводили на специально собранной установке / Рис. Iв /. В качестве источника света был выбран гелио - неоновый лазер ЛГ - 66 / паспортная мощность 20 мВт /. Луч лазера (I) проходил через кювету (2) объемом 4мл, в которую помещали тефлоновый рупор (3) РМД - установки, и заливали исследуемую суспензию / Рис. Iб /. Подобная схема облучения клеточных суспензий применялась в работе / 7 /. РМД проникали от металлического волновода через тефлоновую структуру в суспензию. Плотность потока мощности, с учетом площади тефлонового рупора, составляла I,5 - 2 мВт/см^2. Рассеянный под углом 90° свет проходил через диафрагму (4) на конденсирующую систему линз (5), а затем на фотодиод (6), фототок которого усиливался (7) и регистрировался гальванометром (8). Диафрагма отрезала отраженный от тефлонового рупора свет, что исключало вклад в изменение светорассеяния вследствие переориентации клеток в слое среды вблизи рупора. Измерение интенсивности светорассеяния проводили каждые 5 мин., открывая шторку (9) на пути лазерного луча.

Для сравнения применялся как прямой / Рис. Iа /, так и непрямой / Рис. Iб / способы облучения клеточного материала. При прямом методе тонкий слой осевших клеток облучали через дно чашки Петри, затем их мягко ресуспендировали и переносили в кювету. В случае непрямого метода, тефлоновый рупор и лазерный луч отделяли 4 мм, что исключало прямое действие РМД на клетки.

Включение ^{3}H - тимидина изучали на клетках саркомы - 37, адаптированной к жизнидеятельности *in vitro*. Асцитную жид-

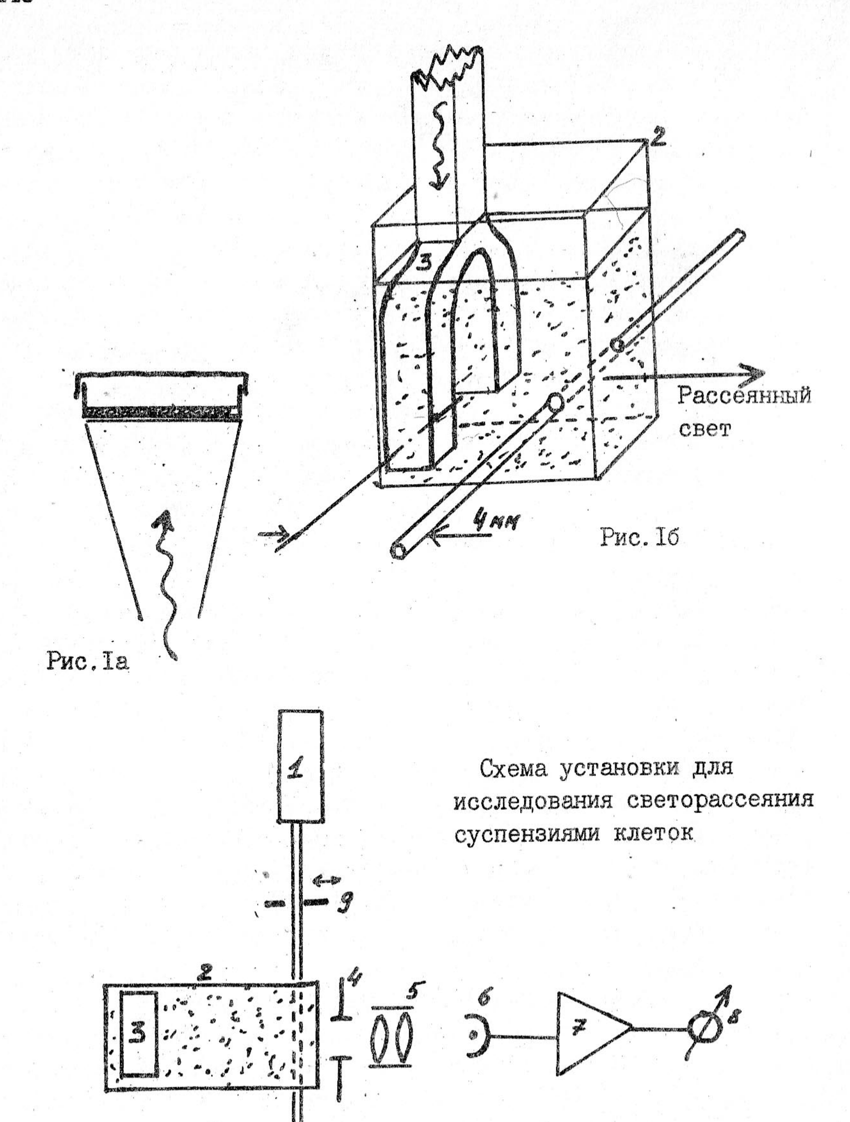


Рис.Iа

Рис. Iб

Схема установки для исследования светорассеяния суспензиями клеток

Рис. Iв

кость отбирали у беспородных мышей на 7 день после перевивки. Клетки инкубировали I8 час. при 37°С в среде, состоящей из среды I99, среды Игла и сыворотки крупного рогатого скота в объемном соотношении 7 : 3 : I. В чашки Петри помещали Iмл суспензии / 10^6 кл/мл / и выдерживали 20 мин. для осаждения. Клетки в осадках подвергали облучению РМД через дно чашки Петри, поставленной на рупорную антенну РМД - установки. Материал переносили в пробирки, находящиеся в водяной бане при температуре 37°С, добавляли 0,I мл ^{3}Н - тимидина / I μCi /мл / и инкубировали I0 мин., после чего пробирки помещали в лед. Клетки дважды отмывали в физиологическом растворе центрифугированием, отбрасывали надосадочную жидкость и добавляли к осадку клеток лизирующий раствор / I мл 0,6 N КОН /. К лизату добавляли сцинтиллятор ЖС - 8 и определяли β - активность на счетчике Mark- 3.

Генератором излучения РМД служила лампа обратной волны типа ОВ - 600I2 с диапазоном электронной перестройки длин волн 5,7 - 8,0. Схема установки для облучения соответствовала неоднократно описанной в литературе / 6 /. Облучение клеточных суспензий проводили как прямым, так и непрямым методом при длине волны 7,I0 мм. Диапазон варьирования плотности мощности составил I - 8,5 мвт/см^2.

В ходе опытов производился прямой контроль температуры суспензий с помощью ртутного термометра. Все опыты проводили при комнатной температуре суспензий.

Результаты и обсуждение

Изучали зависимость степени гемолиза эритроцитов величина [Hb(о)]/[Hb(к)] / от времени облучения. Результаты исследования представлены на Рис. 2а. Максимальная величина защиты эритроцитов от осмотического шока наступает на 60 мин. облучения. Эффект проявляется уже при Р = I мвт/ см^2. Результаты подсчета клеток в камере Горяева не позволяют говорить об адсорбции эритроцитов на пластике во время облучения. Защиту эритроцитов от осмотического шока можно попытаться объяснить интенсификацией транспорта воды через мембрану. Возможно, что в процессе облучения меняются эластические свойства мембран эритроцитов, что сопровождается обратимой трансформацией формы эритроцитов. Пока-

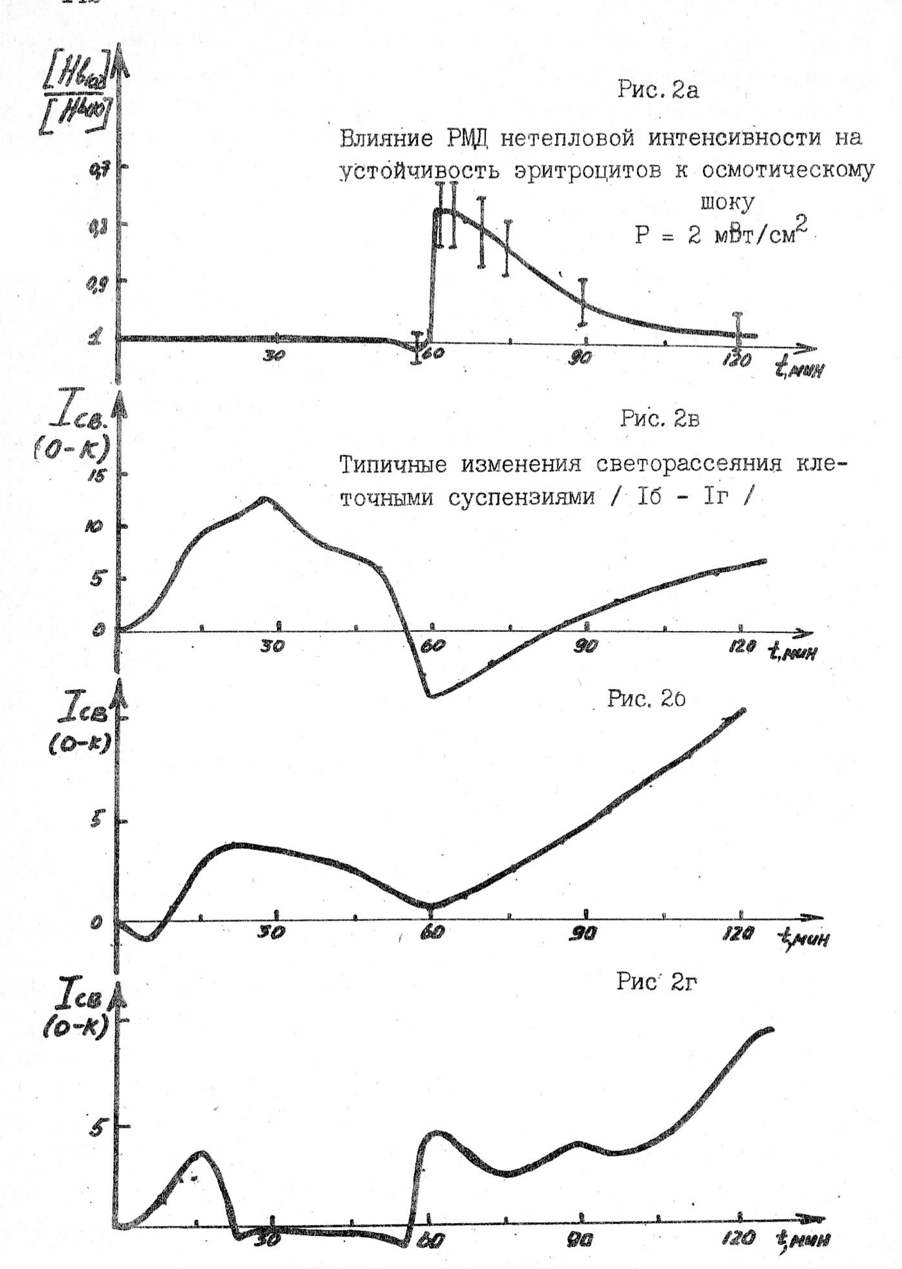


Рис. 2а

Влияние РМД нетепловой интенсивности на устойчивость эритроцитов к осмотическому шоку
Р = 2 мВт/см^2

Рис. 2в

Типичные изменения светорассеяния клеточными суспензиями / Iб - Iг /

Рис. 2б

Рис 2г

зано, что в случае такой трансформации, инициированной химическими агентами / например, ионами Ca^{2+} / для аспирации мембраны трансформированных эритроцитов в стеклянную микропипетку требуется бо́льшая сила, чем для контрольных мембран. Спад кривой после 70 мин. облучения объясняется, на наш взгляд, принципиальной необходимостью поддержания неравновесной структуры мембраны для проявления биологических эффектов РМД нетепловой интенсивности, которая нарушается либо самим облучением, либо отсутствием питательных веществ и других условий для поддержания нативной структуры мембраны. При анализе зависимости обращает на себя внимание скачкообразное проявление эффекта. Возможно, это обстоятельство является указанием на практически одновременное включение клеток в процесс структурной перестройки мембран.

Типичные кривые изменения светорассеяния (в случае прямого / Рис. 2б / и непрямого / Рис. 2в / - эритроциты суспендированы в растворе Хенкса, / Рис. 2г / - в среде I99, - метода облучения) дают возможность предположить наличие структурных перестроек на I5 - 20 мин. и 50 - 60 мин. облучения. Совпадение характера кривых при прямом и непрямом способе облучения позволяет предположить, что изменение светорассеяния отражает структурные перестройки мембран, а не только переориентацию клеток в процессе облучения. Некоторое различие в характере кривых светорассеяния суспензий эритроцитов в растворе Хенкса и среде I99, по-видимому, объясняется как различием в составе этих сред, так и различными вариантами обратимой трансформации формы.

Привлекает внимание сходный характер кривых 2б и 2в, что позволяет предположить передачу энергии РМД через структуру воды. Предположено, что эффекты РМД могут объясняться возбуждением колебаний квазикристаллической структуры воды / 9 /. Современные данные о структуре воды и водных растворов / I0 - II / позволяют предположить влияние РМД нетепловой интенсивности на динамику кластерообразования, что привело бы к изменению свойств воды как растворителя, изменению химического потенциала растворенных веществ и ионов. Последнее обстоятельство в сочетании с компартментацией вне - и внутриклеточной воды позволяет предсказать наведение дополнительного трансмембранного потенциала при действии РМД. С другой стороны, возможно, что структурные перестройки мембран сопровождаются взаимодействием эритроцитов, сохра-

няющимся некоторое время после прекращения облучения. Ранее было показано / I2 / существование взаимодействия эритроцитов, особенности которого, по мнению авторов, согласуются с теоретическим подходом Фрелиха / I3 / к особенностям функционирования биологических систем. Для проявления взаимодействия необходимо наличие нормального трансмембранного потенциала, сохранения нативной структуры мембраны, присутствия в среде АТФ. Принимая во внимание эти данные, можно предположить, что РМД нетепловой интенсивности меняет уже существующее взаимодействие поляризованных мембран, носящее диполь - дипольный характер. Такое предположение, на наш взгляд, согласуется с гипотезой о синхронизации электромагнитных автоколебаний клеточных структур при действии РМД нетепловой интенсивности на биообъекты / I4 /.

Таким образом, передачу энергии РМД на целостный организм возможно попытаться объяснить распространяющейся волной структурных перестроек мембран, возникновение которых сопровождается межмембранным взаимодействием, инициированным РМД нетепловой интенсивности.

Результаты изучения активного транспорта ^3H - тимидина приведены на Рис. 3.

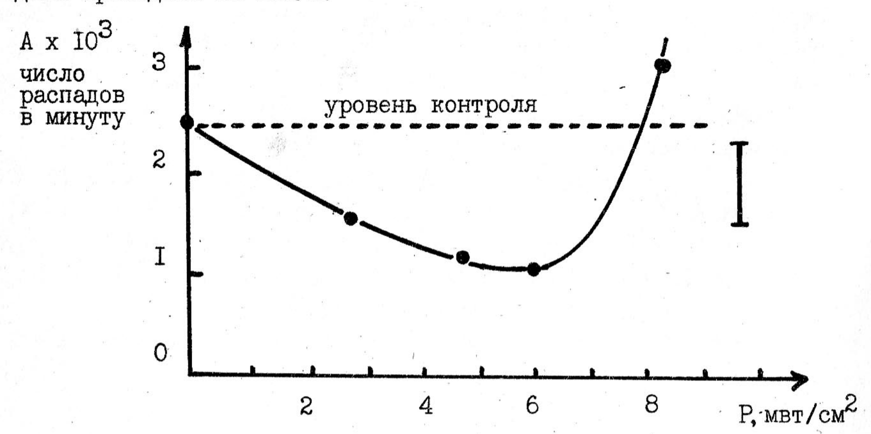


Рис. 3. Зависимость включения ^3H - тимидина в клетки саркомы - 37 от плотности потока мощности / P / РМД.

Плотность потока мощности 8,5 мВт/см^2, при которой наблюдается увеличение включения тимидина,

является достаточной для снятия нетеплового эффекта РМД на включение ^3H - тимидина в клетки саркомы - 37.

ЛИТЕРАТУРА

I. А. Котык, К. Яначек. Мембранный транспорт, I980, М., "Мир".
2. Биофизика мембран. / под редакцией Л.А. Блюменфельда / I98I, М., "Наука".
3. Д.Л. Джеггард, Д.Л. Лорд. Клеточные эффекты: миллиметровые волны и рамановские спектры. Сб. ТИИЭР, I980, т. 68, № I, I35 - I39.
4. А.З. Смолянская, Э.А. Гельвич, М.Б. Голант, А.М. Махов. Успехи современной биологии, I979, т. 87, вып. 3, 38I - 392.
5. Н.Д. Девятков, О.В. Бецкий, Э.А. Гельвич, М.Б. Голант, А.М. Махов, Т.Б. Реброва, Л.А. Севастьянова, А.З. Смолянская Радиобиология, т.XXI, вып. 2, I63 - I70.
6. С.А. Ильина, А.В. Путвинский, Т.Б. Ченская. Тезисы докладов всесоюзного симпозиума "Биологическое действие электромагнитных полей" / тезисы докладов /, Пущино, I982, с. 42.
7. W.Grundler, F.Keilmann, H.Fröhlich.Phys.Lett., 1977, v.62A, p. 463 - 464.
8. П. Ля. Селле, Р. Уид, П. Сантилло. Патофизиологическое значение нарушений формы эритроцитов. Сборник "Мембраны и болезнь". пер. с англ., I980, М., "Медицина", I7 - 34.
9. С.А. Ильина, Г.Ф. Бакаушина, В.И. Гайдук, А.М. Храпко, Н.Б. Зиновьева. Биофизика, I979, т. 24, вып. 3, 5I3 - 5I8.
I0. В.В. Сиюков. Структура одноатомных жидкостей, воды и водных растворов электролитов, М., "Наука", I976.
II. Т. Эрдей - Груз. Явления переноса в водных растворах, I976, М., "Мир".
I2. S.Rowlands, L.S.Sewchand and E.G.Enns. Phys.Lett.,1982,v.87A,N5.
I3. H.Fröhlich. Advances in electronics and electron physics, 1980, v. 53, p. 85 - 152.
I4. Н.Д. Девятков, М.Б. Голант, А.С. Тагер. Тезисы докладов всесоюзного симпозиума "Биологическое действие электромагнитных полей" / тезисы докладов /, Пущино, I982, с. 47.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГИДРОФОБНОЙ ГИДРАТАЦИИ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ МЕТОДОМ ММ СПЕКТРОСКОПИИ

Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий, В.А.Завизион, В.А.Кудряшова, Ю.И.Хургин

Ранее нами было показано, что в водных растворах органических, неорганических и биоорганических соединений часто не наблюдается аддитивности вкладов компонент раствора в поглощение (α) СВЧ излучения ММ диапазона длин волн (ИМД) раствором [I, 2]. В случае гидрофильной гидратации, т.е. при образовании веществом с молекулами воды Н-связей, энергия которых больше средней энергии Н-связей между молекулами воды в объеме, имеет место дефицит поглощения ИМД:

$$\delta\alpha = \alpha^0 - \alpha_{эксп} > 0,$$

где $\alpha^0 = \sum_i c_i \varkappa_i$ - рассчитанное по закону Ламберта-Бера аддитивное поглощение; c_i - молярные концентрации, а $\varkappa_i$ - молярные коэффициенты поглощения компонент раствора, рассчитанные из измеренных значений α для чистых жидкостей; $\alpha_{эксп}$ - экспериментально найденная величина поглощения ИМД раствором.

Ранее нами было показано, что величина $\delta\alpha$ связана с числом молекул воды, утративших либрационные степени свободы вследствие достаточно сильных межмолекулярных взаимодействий с отдельными группами молекул растворенного вещества [3]. Образование прочных Н-связей между полярными группами молекул и молекулами воды является одной из главных причин иммобилизации молекул воды с временами жизни бо́льшими среднего времени жизни молекул воды в динамических агрегатах в объеме воды. Наряду с гидрофильной гидратацией другой причиной потери либрационной подвижности молекул воды

в непосредственном окружении амбифильных молекул может явиться перестройка системы Н-связей между молекулами воды, окружающими неполярные, преимущественно углеводородные, группы. Возникновение дополнительных Н-связей между молекулами воды, находящимися в контакте с неполярными группами и являющихся напряженными, тем не менее приводит к замораживанию вращательных степеней свободы воды. Это явление, получившее название гидрофобной гидратации, оказывает сильное влияние на свойства амбифильных молекул в водной среде.

В частности, эффекты гидрофобной гидратации в значительной мере определяют стабильность пространственной структуры биополимеров и биологических мембран [4]. Количественная оценка гидрофобной гидратации весьма сложна и неоднозначна вследствие недостатка необходимых адекватных методов исследования.

В данной работе для количественной оценки гидрофобной гидратации амбифильных соединений (алифатических спиртов) использованы величины поглощения ИМД водными растворами спиртов. Были сняты концентрационные зависимости поглощения в диапазоне $\lambda \approx 2$ мм водными растворами алифатических спиртов во всем диапазоне взаимной растворимости спиртов и воды и в широком интервале температур растворов (I5-80^{0}С). Используемые в работе спирты тщательно высушивались над окисью кальция, алкоголятами магния, молекулярным ситом 4А и очищались многократной перегонкой до получения величин n_D^{20} и d_4^{20}, соответствующих литературным данным. Для приготовления водных растворов спиртов использовалась бидистиллированная вода. Плотность растворов при всех температурах опытов измерялась с помощью градуированных по температурам пикнометров. Измерения величин поглощения (α, дБ/мм) излучения ($\lambda \approx 2$ мм) проводились на установке квазиоптического типа [5] в термостатируемой двухкамерной кювете переменной толщины [6]. Ошибка измерения α не превышала ± I,5 %. Точность термостатирования кюветы составляла ± 1°С.

Полученные концентрационные зависимости поглощения излучения ($\lambda \approx 2$ мм) водными растворами исследуемых спиртов при температуре 20^0C приведены на рис.I-2.

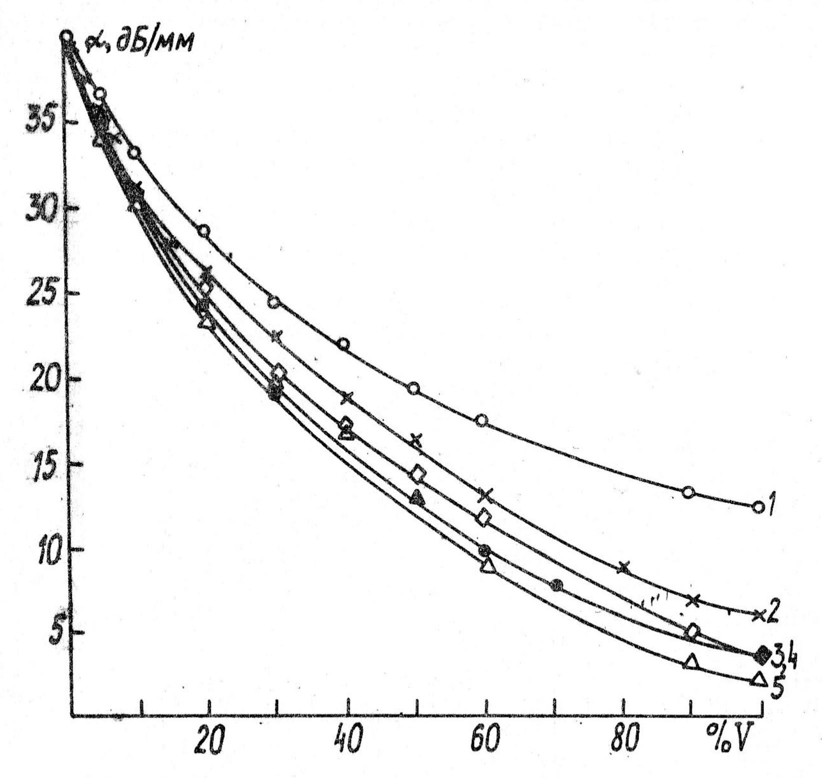


Рис.I. Зависимость поглощения (α , дБ/мм) излучения при $\lambda \approx 2$ мм водными растворами спиртов от их объемной концентрации, % V (20^0C): I - метанол CH_3OH; 2 - этанол CH_3CH_2OH; 3 - н-пропанол $CH_3CH_2CH_2OH$; 4 - изопропанол $CH_3-CH(CH_3)-OH$; 5 - трет-бутанол $CH_3-C(CH_3)_2-OH$

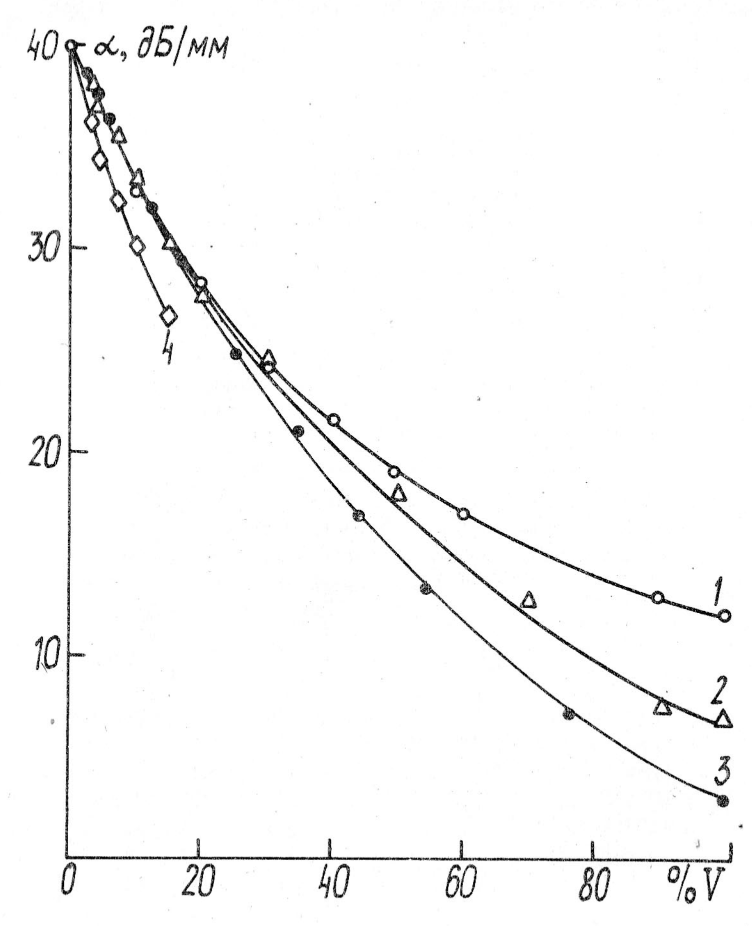


Рис.2. Зависимость поглощения (α , дБ/мм) излучения при $\lambda \approx 2$ мм водными растворами спиртов от их объемной концентрации, % V (20^0C): I - метанол CH_3OH; 2 - этиленгликоль $CH_2(OH)-CH_2(OH)$; 3 - глицерин $CH_2(OH)-CH(OH)-CH_2(OH)$; 4 - I,3-бутандиол $CH_3-CH(OH)-CH_2-CH_2(OH)$

Анализ полученных зависимостей $\alpha(C)$ показывает, что $\alpha_{эксп}$ для всех исследованных водно-спиртовых систем меньше аддитивного вклада в поглощение компонент раствора

$$\alpha^0 = \alpha_{H_2O} + \alpha_{ROH} = \varkappa^0_{H_2O} C_{H_2O} + \varkappa^0_{ROH} C_{ROH} > \alpha_{эксп} \quad (I)$$

причем дефицит поглощения $\delta\alpha$ растет с увеличением числа атомов углерода в углеводородном радикале R. Дефицит поглощения, как нами ранее показано [1-3], есть результат гидратации растворенного вещества:

$$\alpha_{эксп} = \alpha^0 - \varkappa_1^0 C_2 N_г , \quad (2)$$

где C_2 - молярная концентрация спирта моль/л; $\varkappa_1^0$ - молярный коэффициент поглощения чистого растворителя (воды) л.моль$^{-I}$.мм$^{-I}$; $N_г$ - количество молекул воды, отнесенное к одной молекуле спирта, утративших способность поглощать ММ излучение (или число гидратации).

Молекулы воды в водных растворах спиртов могут утрачивать свою поглощательную способность как за счет гидрофильной, так и за счет гидрофобной гидратации, т.к. спирты являются амбифильными соединениями, имеющими полярную гидроксильную группу ОН и неполярную углеводородную группу R. В связи с этим $N_г$ спиртов складывается из двух слагаемых

$$N_г = N_г^{OH} + N_г^{R} , \quad (3)$$

где $N_г^{OH}$ и $N_г^{R}$ - числа гидратации, соответствующие гидратации спирта за счет образования Н-связей между молекулами воды и спирта (гидрофильная гидратация) и за счет перестройки системы Н-связей воды вблизи групп R спиртов (гидрофобная гидратация). В таблице I и на рис.3 приведены эффективные значения $N_г$ исследованных спиртов, рассчитанные по формуле (4), являющейся следствием уравнений (I) и (2):

$$N_г = \frac{C_{H_2O}\varkappa^0_{H_2O} + C_{ROH}\varkappa^0_{ROH} - \alpha_{эксп}}{C_{ROH}\,\varkappa^0_{H_2O}} \quad (4)$$

ТАБЛИЦА 1 . ЧИСЛА ГИДРАТАЦИИ СПИРТОВ (λ = 2 ММ) ПРИ РАЗНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЯХ И ТЕМПЕРАТУРАХ ВОДНО-СПИРТОВЫХ РАСТВОРОВ

Концентрация, %		I	3	5	7	I0	I5	20	30	40	50	60	70	80	90
Метанол	20^0C			2,4		2,6		I,9	I,5	I,I	0,9	0,6			0,I
Этанол	20^0	4,4	4,5	4,3	4,4	4,8	4,0	3,0	2,I	I,7	I,2	0,9		0,4	0,25
	30^0			2,5		2,5		2,I	I,7	I,6	I,3	I,0	0,6	0,5	0,2
	40^0			2,6		2,I		2,2	I,8	I,3	I,0	0,8	0,55	0,4	0,2
	50^0			I,4		I,5		I,2	I,I	0,9	0,8	0,6	0,45	0,3	0,2
Н-пропанол	20^0			6,8		6,4		4,I	3,2	2,2	I,6	I,I			0,3
Изо-пропанол	20^0			7,2		7,0		4,8	3,7		2,0	I,5	I,I		
Н-бутанол	20^0	I0,8	I0,5	9,2	9,2										
Изо-бутанол	20^0	II,0	I0,0	8,2	7,4	6,2									
Трет-бутанол	$12,5^0$			I2,I	8,3		6,I	5,2	4,6		2,3				
	20^0	I0,2	I2,0	II,0	I0,5	8,4		6,2	4,2	2,8	2,2	I,9			0,4
	40^0			6,8	5,I	4,8	5,2	4,2	3,2		I,7			0,7	
	60^0			2,8	2,4	2,I	2,0	2,4	2,6		I,4			0,4	
	80^0			2,7	2,6	2,2	2,8	3,0	2,2		I,2			0,5	
Этиленгликоль	20^0	3,2	2,9	2,5	2,5	2,8	2,5	2,3	I,5		0,9		0,5		0,2
I,3-бутандиол	20^0		I0,5	9,3	9,0	7,6	6,5								
Глицерин	20^0		3,0	2,8	2,5	3,0	2,9	2,5	2,0	I,6	I,3		0,7		

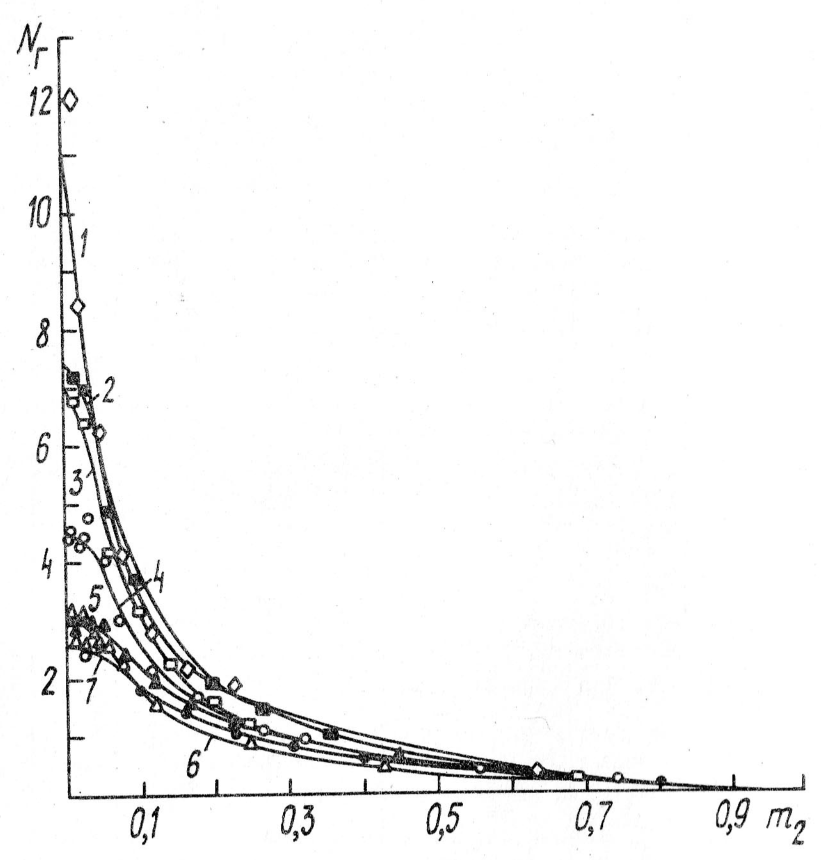


Рис.3. Зависимость чисел гидратации $N_г$ спиртов от мольной доли спирта m_2 в системе спирт-вода (λ =2 мм, 20°С): I – третбутанол; 2 – изопропанол; 3 – н-пропанол; 4 – этанол; 5 – глицерин; 6 – этиленгликоль; 7 – метанол

Из табл.I и рис.3 прежде всего видно, что с увеличением концентрации спирта значения $N_г$ падают, а в области высоких концентраций стремятся к нулю. Это есть следствие сложной картины межмолекулярных взаимодействий в водно-спиртовых системах. В области больших концентраций спирта (мольная доля спирта $m_2 = C_{ROH}/(C_{ROH}+C_{H_2O}) > 0,5$) структура, свойственная собственно воде, полностью разрушена [7]. В этой области наблюдается образование смешанных водно-спиртовых цепочек, близких по структуре к спиртовым цепочкам. При $m_2 \to 1$ в системе скорее имеет место сольватация молекул воды молекулами спирта, и величина $N_г$ уже не имеет смысла истинного числа гидратации. В настоящем сообщении этот вопрос не рассматривается.

При концентрациях растворов $m_2 \le 0,15$ (рис.3) наблюдаются максимальные значения $N_г$ спиртов, причем предельные значения $N_г^0 = \lim_{m_2 \to 0} N_г$ резко возрастают в ряду $CH_3OH - C_2H_5OH - C_3H_7OH - C_4H_9OH$. Из этого следует, во-первых что минимальное действие спиртов на структуру воды в объеме проявляется в области малых концентраций последних и, во-вторых, что с увеличением радикала R в молекуле спирта усиливается гидрофобная гидратация. Максимальное воздействие на структуру воды наблюдается при $m_2 \approx m_2^{min}$, близком к точке минимума на приведенной диаграмме $\alpha_{эксп}/\alpha^0 = f(m_2)$ (рис.4) Вблизи минимума на фазовой диаграмме концентрации воды и спирта примерно равны, и их взаимная сольватация наиболее затруднена. В системе реализуются все возможные типы Н-связей между молекулами воды и спирта. В то же время при $m_2 \ll m_2^{min}$, как и при $m_2 \approx 1$, должна реализоваться максимальная степень сольватации молекулами растворителя, находящегося в избытке. Эти выводы согласуются с имеющимися данными о том, что многие физико-химические свойства воды в водно-спиртовых растворах наиболее сильно отличаются от аддитивности в области малых концентраций спиртов [8,9], а увеличение радикала R в спиртах усиливает структурирующее действие на воду [10,11]. Следует обратить внимание на то, что у первых членов гомологического ряда спиртов

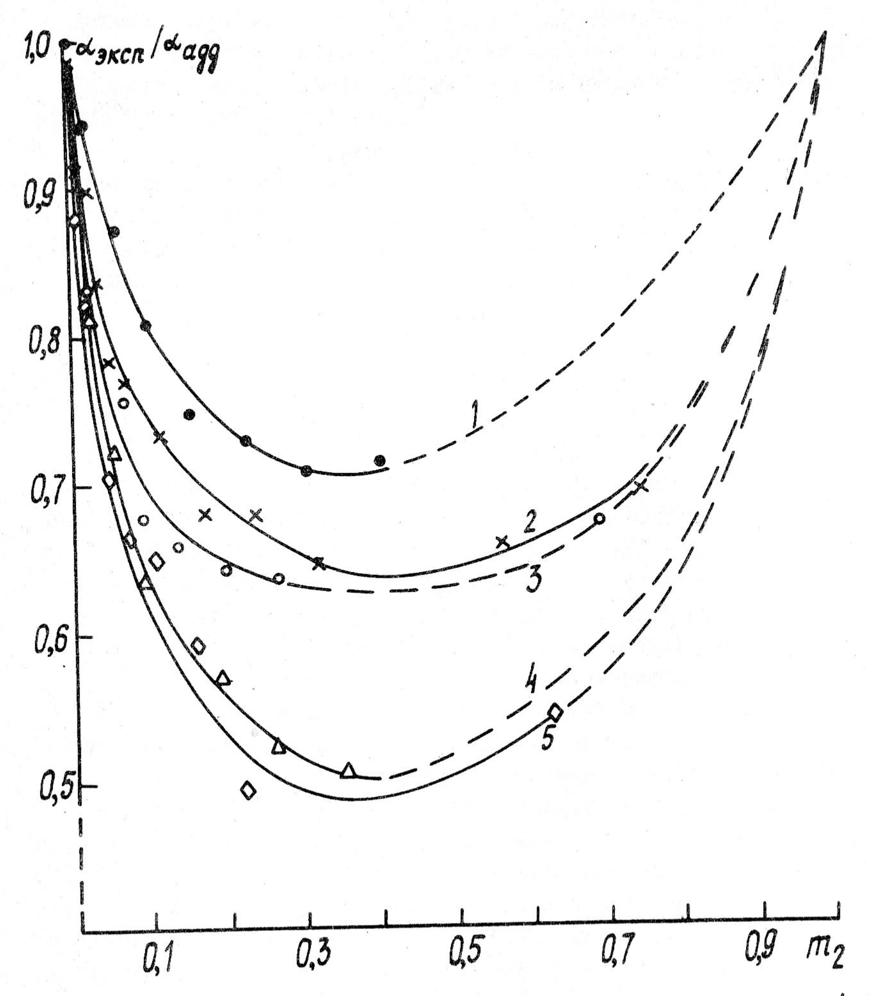


Рис.4. Зависимость приведенных величин поглощения $\alpha_{эксп}/\alpha^{0}$ излучения при $\lambda \approx 2$ мм водными растворами спиртов от мольной доли m_2 спирта в растворе (20^{0}C): I – метанол; 2 – этанол; 3 – н-пропанол; 4 – изрпропанол; 5 – трет-бутанол

(метанол, этанол) область независимости $N_г$ от концентрации спирта является весьма протяженной (плато на рис.3), в то время как увеличение длины углеводородного радикала приводит не только к увеличению средних значений $N_г$ спиртов, но и к возрастанию чувствительности величин $N_г$ к росту концентрации спирта (сокращение плато на рис.3). Это явление, по-видимому, можно объяснить тем, что в присутствии даже малого количества спирта с большим углеводородным радикалом начинается существенная перестройка структуры воды как растворителя.

В табл.I и на рис.3 приведены значения $N_г$ спиртов, соответствующие гидрофильной и гидрофобной гидратации. Представляет несомненный интерес оценить вклад в $N_г$ каждого вида гидратации (3). Можно допустить, что в гомологическом ряду одноатомных спиртов вклады в гидрофильную гидратацию у всех спиртов будут примерно одинаковыми, а потому, сравнивая эффективные числа гидратации $N_г$ (табл.I, рис.3), можно проследить за увеличением гидрофобной гидратации в гомологическом ряду алифатических спиртов. Для оценки вклада углеводородных радикалов в гидрофобную гидратацию спиртов сравнивали эффективные значения $N_г$ спиртов с эффективным значением $N_г$ для первого члена гомологического ряда (метанола), принимая, что $N_{г(CH_3OH)} = N_г^{OH}$, т.е. гидрофобной гидратацией метильной группы метанола пренебрегали (пока не имея способа ее учета). Отсюда гидрофобная гидратация для спиртов с $R = C_n H_{2n+1}$, $n \geqslant 2$ оценивается как

$$N_г^R = N_г - N_{г(CH_3OH)} \qquad (5)$$

Величины $N_г^{OH}$ и $N_г^R$ исследованных спиртов приведены в табл.2. Из полученных данных видно, что: I) $N_г^R$ растет с ростом величины углеводородного радикала R, причем зависимость $N_г^R(n)$ имеет экспоненциальный характер (рис.5); 2) величины $N_г^R$ для изомерных спиртов с данным n различаются не очень сильно.

Таблица 2. Числа гидратации N_r спиртов ($\lambda \approx$ 2 мм) при концентрациях растворов до 15 % $V (m_2 < 0,1)$

Название	Структурная формула		
Метанол	CH_3OH	2,5 ± 0,3	
Этанол	CH_3CH_2OH	4,5 ± 0,5	2,0 ± 0,5
Н-пропанол	$CH_3CH_2CH_2OH$	6,5 ± I,0	4,0 ± I,0
Изо-пропанол	$CH_3 - CH(CH_3) - OH$	7,0 ± I,0	4,5 ± I,0
Н-бутанол	$CH_3CH_2CH_2CH_2OH$	I0,5 ± 2,5	8,0 ± 2,5
Изо-бутанол	$CH_3 - CH(CH_3) - CH_2OH$	I0,5 ± 2,5	8,0 ± 2,5
Трет-бутанол	$CH_3 - C(CH_3)_2 - OH$	II,0 ± 2,5	8,5 ± 2,5
I,3-бутандиол	$CH_3 - CH(OH) - CH_2 - CH_2OH$	I0,0 ± 2,5	5,0 ± 2,5

Сравнение зависимостей α (C) (рис.I,2) и величин N_r (рис.3) для одноатомных и многоатомных спиртов показывает, что основной вклад в $\delta\alpha$ растворов спиртов обусловлен гидро-

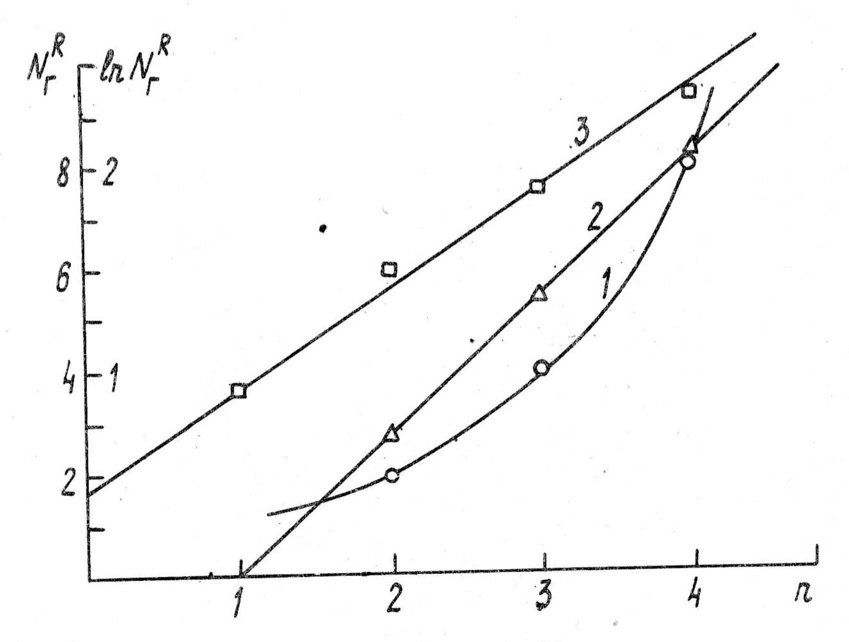


Рис.5. Зависимость чисел гидратации N_r спиртов C_nH_{2n+1} от количества атомов углерода в углеводородном радикале спирта: 1 – $\ln N_r(n)$; 2 – $\ln N_r^R(n)$; 3 – $N_r^R(n)$

фобной гидратацией радикалов R. Из рис.3 и табл.I видно, что N_r этиленгликоля, глицерина и I,3-бутандиола значительно ниже, чем N_r одноатомных спиртов с тем же числом атомов углерода в цепи.

Увеличение температуры растворов спиртов приводит к уменьшению $\delta\alpha$ (рис.6,7). Как видно из рис.8 и 9, N_r этанола и трет-бутанола с увеличением температуры растворов резко уменьшаются и стремятся к постоянным значениям во всем диапазоне концентраций. По мере уменьшения N_r с температурой

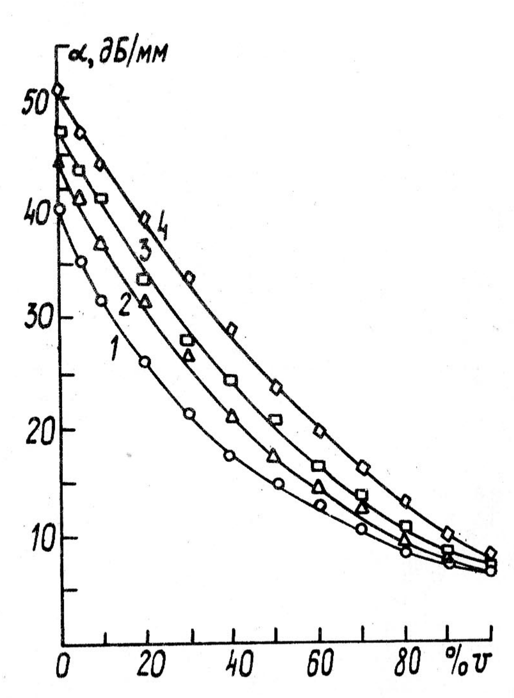


Рис.6. Зависимость поглощения (α , дБ/мм) излучения при $\lambda \approx 2$ мм водными растворами этилового спирта от объемной концентрации спирта при разных температурах растворов: I - 20^{0}C ; 2 - 30^{0}C ; 3 - 40^{0}C ; 4 - 50^{0}C

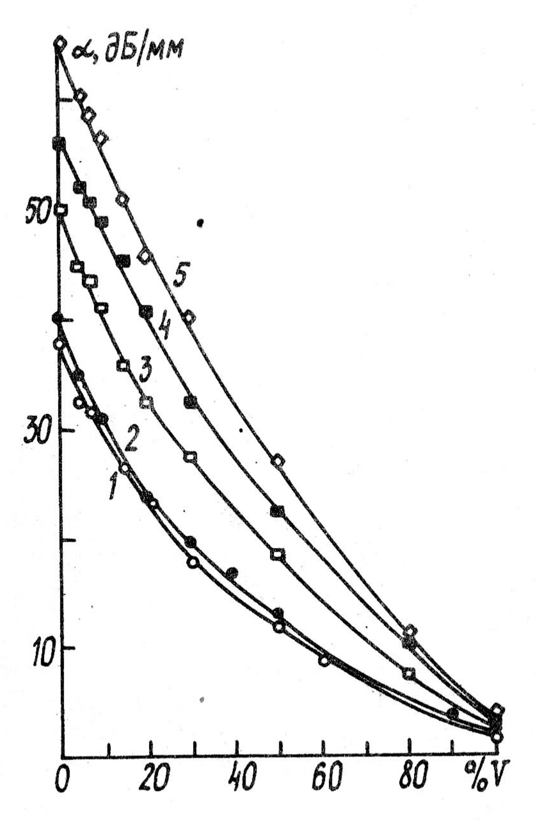


Рис.7. Зависимость поглощения (α , дБ/мм) излучения при $\lambda \approx 2$ мм водными растворами трет-бутилового спирта от объемной концентрации спирта при разных температурах растворов: I - I2,5^{0}C ; 2 - 20^{0}C ; 3 - 40^{0}C ; 4 - 60^{0}C ; 5 - 80^{0}C

увеличивается область концентраций (плато на рис.8,9), где $N_г$ мало зависят от концентрации спирта. Это явление, по-видимому, можно объяснить тем, что межмолекулярные взаимо-

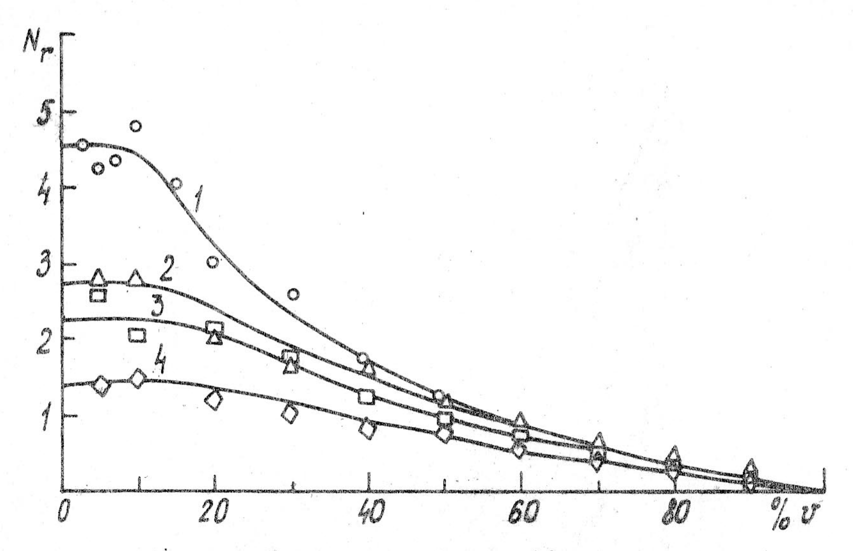


Рис.8. Зависимость чисел гидратации $N_г$ этилового спирта от его объемной концентрации в водных растворах при разных температурах растворов ($\lambda \approx$ 2 мм): I - 20°C; 2 - 30°C ; 3 - 40°C; 4 - 50°C

действия спирта и воды при высоких и низких температурах существенно различны [12] . Повышение температуры растворов, так же как и увеличение концентрации спирта, приводит к разрушению структуры самой воды [13] . Стерически более выгодно разорвать связь вода-вода, чем спирт-вода [14] Из полученных данных, по-видимому, можно сделать вывод, что с увеличением температуры растворов в первую очередь ослабевает гидрофобная гидратация, т.к. $N_г$ спиртов в области средних и больших концентраций последних с изменением температуры растворов изменяются мало.

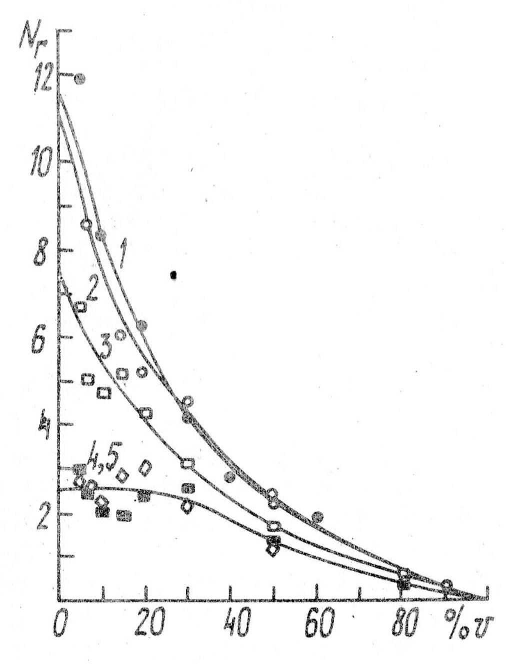


Рис.9. Зависимость чисел гидратации $N_г$ трет-бутилового спирта от его объемной концентрации в водных растворах при разных температурах растворов ($\lambda \approx$ 2 мм): I - I2,5°C; 2 - 20°C ; 3 - 40°C ; 4 - 60°C ; 5 - 80°C

Таким образом, изложенные выше данные показывают, что нами экспериментально обнаружено проявление изменения структуры воды в водных растворах спиртов в результате взаимодействия неполярных углеводородных радикалов с окружающими их молекулами растворителя (воды). Показано, что величины $N_г$ спиртов включают в себя вклад от гидрофобных взаимодействий ($N_г^R$). Тот факт, что степени гидратации биополимеров [2] не превышают полярной гидратации глобулярных белков, позволяет сделать вывод об отсутствии заметного вклада гидрофоб-

ной гидратации в образование гидратной оболочки белков.

Литература

I. Н.Д.Девятков, О.В.Бецкий и др. V International WROCLAW Simposium of electromagnetic compatibility ;17-19 September 1980, part 2, p. 571-581.

2. Ю.И.Хургин, В.А.Кудяршова, В.А.Завизион и др. Химия и технология воды, I980, т.2, № 6, с.502-505.

3. Н.Д.Девятков, Ю.И.Хургин, О.В.Бецкий, В.А.Кудряшова, В.А.Завизион. Сб. "Нетепловые эффекты ММ излучения", М., I98I, с.5-25.

4. A. Ben-Naim. Hydrophobic interaction. Plenum Press N-Y, 1980, p.311.

5. В.Н.Аплеталин, В.В.Мериакри, Е.Е.Чигряй. ПТЭ, I97I, № 5, с.I49-I5I.

6. А.С.Фалеев, В.В.Дементиенко. Электронная техника, сер.I, Электроника СВЧ, I974, № I2, с.92-94.

7. В.А.Михайлов, Э.Ф.Григорьева. Ж.стр.хим., I975, т.I6, № 3, с.40I-4I0.

8. В.М.Белякова, М.Ф.Вукс, В.Л.Рапопорт. Ж.стр.хим., I977, т.I8, № 2, с.297-300.

9. М.Ф.Вукс. Сб. "Молекулярная физика и биофизика водных систем", вып.2, ЛГУ, I974.

I0. И.Н.Кочнев, А.И.Халоимов. Ж.стр.хим., I973, т.I4, № 5, с.795-796.

II. Ю.Л.Халдна, Л.Р.Орасте. Ж.стр.хим., I980, т.2I, № 3, с.I92-I94.

I2. И.Пригожин, Р.Дефэй. Химическая термодинамика, М., I966, 404 с.

I3. G.Nemethy, H.Scheraga. J. Chem. Phys., 1962, v.36, p.3401-3417.

I4. И.Н.Кочнев, А.И.Сидорова. Сб. Структура и роль воды в живом организме. Вып.Ш, Л., ЛГУ, I970, с.29-59.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МИЛЛИМЕТРОВЫХ ВОЛН С ВОДНЫМИ РАСТВОРАМИ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ И ИХ КОМПОНЕНТОВ

В.Я.Малеев, В.А.Кашпур

В настоящее время известно много работ, в которых описываются эффекты биологического воздействия электромагнитных волн миллиметрового диапазона. Однако, природа наблюдаемых явлений, в особенности возникающих при облучении волнами малой мощности, остается неясной. В данной работе изучается взаимодействие электромагнитного излучения (ЭМИ) с модельными системами типа биомолекула-вода, что важно для выяснения механизма биологического влияния волн миллиметрового диапазона.

Основным веществом в живых организмах или клетках, с которым взаимодействует СВЧ-поле, является вода, составляющая бо́льшую часть (до 70-90%) массы биообъекта. Это взаимодействие характеризуется рядом особенностей, которые следует учитывать при анализе экспериментов по влиянию электромагнитного излучения СВЧ-диапазона на биологические объекты: в этом диапазоне жидкая вода обладает сильным поглощением (20 дб/мм на длине волны 8 мм при T=25°C); при уменьшении частоты или увеличении температуры коэффициент затухания уменьшается. Так, нагрев на I$^{\circ}$ в интервале температур 30-70°C приводит к уменьшению поглощения приблизительно на I%. С изменением частоты изменяется величина скин-слоя: на длине волны 3 см при T=25°C скин-слой в 6 раз больше, чем на длине волны 8 мм.

Особое значение с точки зрения изучения взаимодействия ЭМИ мм диапазона с водой имеет тот факт, что вода в живых организмах, клетках или растворах биологически важных молекул (белки, нуклеиновые кислоты) находится в двух существенно различных состояниях: свободном и связанном. В то время, как вода в свободном состоянии по своим характеристикам очень

похожа на чистую воду, связанная вода имеет ряд отличительных особенностей. Так, если центральная частота дисперсии для обычной воды равна 20 ГГц (T=25°C), то для связанной воды - около 300 МГц (длина волны I м). Изменяются и многие другие свойства связанной воды - термодинамические, гидродинамические, вид ИК- и ЯМР-спектров и др. Вопрос о том, как зависит гидратация, т.е. изменение свойств воды, от внешних условий, например, температуры, в настоящее время почти не изучен. Вместе с тем нет сомнений, что варьирование внешних условий должно приводить к изменению соотношения количеств свободного и связанного компонентов. Это означает, что поглощение электромагнитной энергии водой, вообще говоря, изменяет характер гидратации. Следует учесть также, что биообъекты обычно имеют сложную структуру, вследствие чего взаимодействие ЭМИ с водой, находящейся в порах, бороздках и других неоднородностях структуры должно быть особенно сильным.

С другой стороны, хорошо известно, что функционирование биообъектов во многом зависит от состояния водного окружения. Увлажненные образцы макромолекул (ДНК, белки) заметно отличаются по своим свойствам от сухих. Имеется информация о том, что изменения в структуре связанной с ДНК воды приводят к конформационным перестройкам самого биополимера, что, в свою очередь, имеет большое значение для функционирования макромолекулы. Изменения в структуре воды, окружающей биомолекулы, могут быть неким спусковым механизмом, вызывающим эффекты воздействия СВЧ-полей на биообъекты.

Всё вышеизложенное указывает на важность изучения явления гидратации. Следует подчеркнуть, что, хотя изменение свойств воды под влиянием макромолекул или внешних воздействий могут исследоваться многими методами, с точки зрения изучения механизмов взаимодействия электромагнитного поля с биообъектом наибольший интерес представляет измерение диэлектрических характеристик систем биообъект-вода.

Целью данной работы является изучение взаимодействия с водой компонентов нуклеиновых кислот - нуклеотидов и нуклеозидов- на основе измерения комплексной диэлектрической проницаемости их водных растворов в миллиметровом диапазоне длин волн. Исследование этих веществ необходимо не только потому, что они являются основными строительными блоками важнейших макромолекул живой природы - ДНК и РНК, но и по той причине, что нуклеотиды, нуклеозиды и их производные являются кофакторами и аллостерическими эффекторами для многих важных ферментативных реакций.

В большинстве физических методов, применяемых для изучения гидратации биомолекул, в качестве объекта исследования используют увлажненные твердые образцы (плёнки, порошки, кристаллы, замороженные растворы). К таким методам относятся : калориметрия, ядерный магнитный резонанс, ИК-спектроскопия, гравиметрия, в последнее время - рентгеноструктурный анализ. В то же время ясно, что для биологических применений наиболее важны сведения о гидратации биомолекул в условиях, приближенных к естественным, то есть в растворе. Задача эта достаточно сложная, так как количество воды, связанной с биомолекулой т.е. воды с измененными физическими свойствами, очень мало по сравнению с общим количеством воды в растворе (0,5-I,5% при концентрации биомолекул порядка 2-5%). Поэтому для регистрации явления гидратации в таких условиях требуются весьма чувствительные методы. Применённый нами метод СВЧ-диэлектрометрии является в настоящее время, пожалуй, наиболее эффективным физическим методом, представляющим такую возможность. Метод позволяет изучать гидратацию биообъектов при изменении условий среды (концентрации раствора, температуры, значения pH и т.п.).

Использование СВЧ-диэлектрометрии для изучения взаимодействия биомолекула-вода основано на том факте, что молекулы связанной воды и биомолекулы гораздо менее подвижны, чем молекулы чистой воды. Это приводит к снижению диэлектрической проницаемости раствора $\varepsilon^* = \varepsilon' + i\varepsilon''$ в мм диапазоне длин волн по сравнению с величинами ε', ε'' для воды. Декремент обусловлен замещением части объёма растворителя с высокой диэлектрической проницаемостью биомолекулами и молекулами связанной воды, имеющими малую проницаемость. Используя теорию Дебая, хорошо описывающую диэлектрические

свойства воды и водных растворов в см и длинноволновой части мм диапазона, можно легко перейти от измеряемых в диапазоне СВЧ величин ε' и ε'' к статической диэлектрической проницаемости ε_s :

$$\varepsilon_s = \varepsilon' + \frac{(\varepsilon'')^2}{\varepsilon' - \varepsilon_\infty} \qquad (I)$$

Для небольших концентраций растворенных веществ C разность найденных таким образом статических диэлектрических проницаемостей воды $\varepsilon_s^в$ и раствора $\varepsilon_s^р$ пропорциональна величине гидратации ω :

$$\varepsilon_s^в - \varepsilon_s^р = \rho C\left[(\varepsilon_s^в - \varepsilon_\infty^б)v + (\varepsilon_s^в - \varepsilon_\infty^в)\omega\right] \qquad (2)$$

где ρ -коэффициент, слабо зависящий от формы биомолекулы ($I,5 < \rho < I,67$); $\varepsilon_\infty^в$ и $\varepsilon_\infty^б$ -диэлектрические проницаемости воды и биомолекулы в ИК-диапазоне, v -удельный объем растворенного вещества / I,2 /.

Диэлектрические измерения проведены на разработанном нами дифференциальном диэлектрометре, в основу которого положен принцип прямого определения разностей диэлектрических характеристик раствора и растворителя / 2,3 /. Непосредственно измеряемыми величинами являются разности коэффициентов поглощения и разности фазовых сдвигов, которые прямо связаны с разностями диэлектрических проницаемостей раствора и растворителя. Точность определения $\Delta\varepsilon'$ и $\Delta\varepsilon''$ -около 0,I% относительно величин ε', ε'' растворителя.

При измерениях степени гидратации диэлектрометрическим методом необходимо принимать во внимание также наличие в растворе ионов, которые приводят к двум эффектам - появлению заметной проводимости раствора и изменению структуры воды. Учёт вклада ионной компоненты был выполнен аналогично тому, как это делалось ранее / 2 /.

В качестве объектов исследования были выбраны пиримидиновые нуклеозиды (уридин, цитидин и тимидин) и рибонуклеотиды: пуриновые - АМФ и ГМФ и пиримидиновые - УМФ, ЦМФ и ТМФ (препараты фирм "Реанал" и"Калбиохем"). Концентрация растворов - I-2%, температура ~25°С. Необходимые для определения гидрата-

ции значения парциальных удельных объёмов нуклеотидов и нуклеозидов получены с помощью пикнометрических измерений.

Согласно данным Шеперда и Шварца / 4 / центральная частота дисперсии нуклеозидов при комнатной температуре соответствует $f \sim 5 \cdot I0^8$ Гц, т.е. вкладом собственной дисперсии нуклеозидов, а тем более нуклеотидов в диэлектрическую проницаемость раствора на рабочей частоте $\sim 4 \cdot I0^{10}$ Гц (λ = 7,5 мм) можно пренебречь.

Поскольку в экспериментах использовались динатриевы соли нуклеотидов непосредственно определенное количество связанной воды является суммой двух эффектов - гидратации ионов и собственной гидратации биомолекул. При этом первый эффект даёт значительный вклад, так как каждый ион натрия связывает до 6 молекул воды.

Полученные результаты сведены в таблицу. В приведенных значениях гидратации нуклеотидов вычтена гидратация ионов натрия. Точность определения количества связанной с нуклеозидами и нуклеотидами воды составляет ± 0,5 и ± I мол.воды на биомолекулу, соответственно.

Таблица

<u>Гидратация нуклеотидов и нуклеозидов в растворе</u>

Образец	Концентрация в %	Удельный объём (см³/г)	Число молекул воды на биомолекулу	
А М Ф	I,4	0,47	I0	(5,8)
Г М Ф	I,4	0,43	II	(8,0)
Т М Ф	I,8	0,44	7	(I2,4)
У М Ф	I,8	0,42	8	
Ц М Ф	I,4	0,50	7	(6,2)
Тимидин	I,8	0,66	3	
Уридин	2,2	0,6	2,5	
Цитидин	2,I	0,64	2	
А + Т	-	-	I7	(I8,2)
Г + Ц	-	-	I8	(I4,2)

Использованные в работе концентрации нуклеозидов и нуклеотидов близки к значениям, соответствующим предельной растворимости этих веществ при данной температуре. В этих условиях нуклеозиды и нуклеотиды, особенно пуриновые, способны образовывать слабые ассоциаты / 5 /, что может отразиться на значениях молекулярных гидратационных чисел, приведенных в последнем столбце таблицы. Учесть этот эффект непосредственно при диэлектрических измерениях трудно, так как с уменьшением концентрации биомолекул будет возрастать ошибка в определении $\Delta \mathcal{E}_s$, а значит, и ошибка в определении гидратации. Однако, поскольку гидратация азотистых оснований мала, а ассоциаты нуклеозидов образуются благодаря взаимодействию оснований в стопке, можно думать, что указанные концентрационные эффекты будут невелики.

Анализ полученных данных позволяет сделать ряд выводов об особенностях гидратации мономеров нуклеиновых кислот:

I. Нуклеотиды гидратируются значительно больше, чем нуклеозиды (7-II молекул воды на молекулу нуклеотида против 2-3 на молекулу нуклеозида).
2. Нуклеотиды, включающие пуриновые основания, гидратируются сильнее, чем пиримидиновые нуклеотиды (I0-II против 7-8)
3. Азотистые основания гидратируются слабо (I-2 молекулы для пиримидинов и 4-5 для пуринов)
4. Нет существенных различий в гидратациях тимидин-, уридин-, и цитидин-5-монофосфатов.

В последнем столбце таблице в скобках приведены единственные известные нам в настоящее время данные о гидратации нуклеотидов, полученные из калориметрических измерений на увлажненных твердых образцах / 6 /. Эти данные в общем (по порядку величины гидратации) коррелируют с результатами диэлектрического определения гидратации нуклеотидов в растворе, вместе с тем имеются и различия, особенно в случае ТМФ и АМФ. В частности, по нашим данным сумма гидратаций пары нуклеотидов А+Т (I7) не отличается от соответствующей величины для пары Г+Ц (I8).

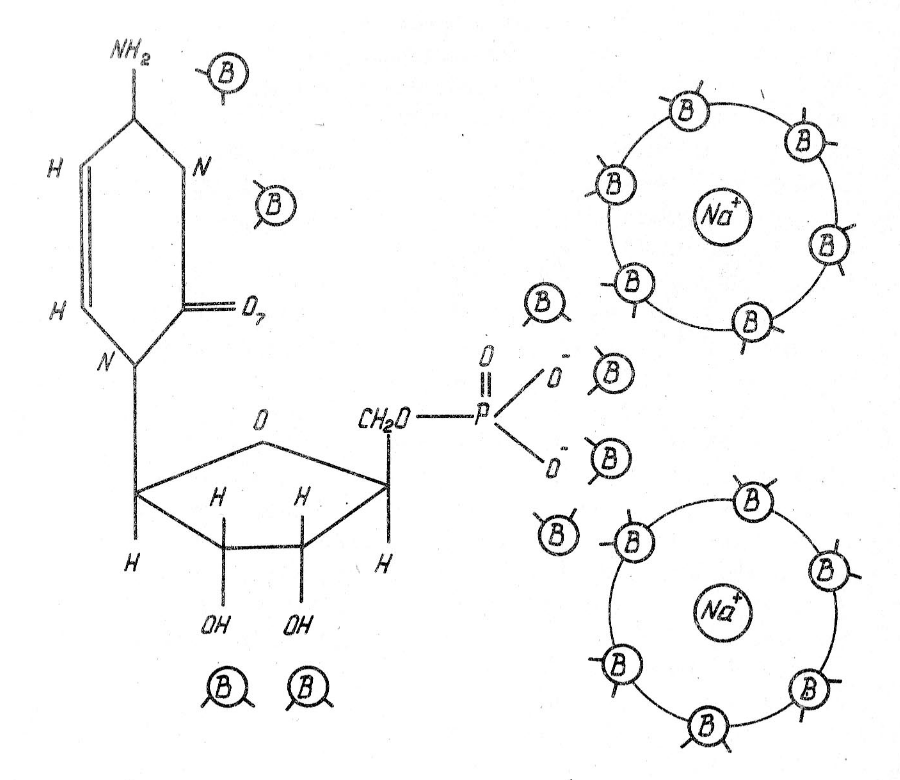


Схема гидратации цитидин-5'-монофосфата (динатриевая соль) в растворе

Сравнение полученных данных о гидратации нуклеозидов и нуклеотидов позволяет сделать заключение о том, что наибольшее количество воды связывают ионы натрия (по 6 молекул воды на ион) и фосфатные группы (по 4 молекулы воды на группу или по 2 молекулы воды на каждый ионизированный ион кислорода). Рибозное кольцо гидратируется слабо, прочно связывая I-2 молекулы воды.

На рисунке представлена следующая из этих данных схема гидратации нуклеотида на примере цитидин-5'-монофосфата-2 Na^+ Разумеется, из диэлектрометрических данных нельзя непосредственно получить информацию о распределении связанной воды по гидратно-активным центрам. Поэтому на указанной схеме приведены только условные, наиболее вероятные места посадки молекул воды на различные функциональные группы нуклеотида.

В заключение об аддитивности гидратации при построении полимерной молекулы из мономеров. Является ли гидратация полимера нуклеиновой кислоты суммой гидратаций составляющих мономеров ? Для ответа на этот вопрос требуются данные о гидратации в растворе полинуклеотидов (поли А, поли У и т.п.) и их двухспиральных комплексов (поли А - поли У и др.). Такие исследования в настоящее время проводятся. Сейчас же можно опереться только на полученные нами ранее диэлектрометрические результаты о гидратации ДНК в растворе. Согласно этим данным гидратация ДНК составляет I6 молекул на нуклеотид или 32 молекулы воды на пару, что заметно больше, чем гидратация как пары А-Т, так и пары Г-Ц (I7 и I8, соответственно). Гидратация денатурированной ДНК еще больше - около 20 молекул воды на нуклеотид. Таким образом, в случае полимерной молекулы имеется структурная (конформационная) компонента гидратации. Интересно отметить, что и в случае белков не наблюдается аддитивности гидратации при полимеризации и сборке вторичной структуры белка.

Полученные результаты показывают, что диэлектрические измерения в мм диапазоне дают ценную информацию о состоянии воды в растворах биомолекул, что необходимо как для решения проблемы стабилизации структуры биомолекул в водном растворе, так и для выяснения роли воды при взаимодействии ЭМИ с биообъектами.

ЛИТЕРАТУРА

I. T.J.Buchanan, G.H.Haggis, J.B.Hasted, B.G.Robinson, Proc. Roy. Soc., I952, A 2I3, 379-394.

2. В.Я.Малеев, В.А.Кашпур, Т.Ю.Щеголева, Сб. "Нетепловые эффекты миллиметрового излучения", под.ред.Н.Д.Девяткова, Москва, I98I, с.26-4I.

3. В.А.Кашпур, В.Я.Малеев, Приборы и техника эксперимента, I97I, № 3, I40-I42.

4. J.C.W.Shepherd, G.Schwarz, Biophys.Chem., I977, v.7, NI, I93-204.

5. Н.К.Кочетков, Э.И.Будовский и др., Органическая химия нуклеиновых кислот, изд."Химия", Москва, I970, с.234.

6. Э.Л.Андроникашвили, Г.М.Мревлишвили и др., Сб."Конформационные изменения биополимеров в растворах", Тбилиси, I980, с.42.

ПОГЛОЩЕНИЕ ЭНЕРГИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТАХ ПЛОСКОСЛОЕВОЙ СТРУКТУРЫ

М.Л. Ряковская, В.М. Штемлер

В настоящее время при облучении биологических препаратов электромагнитными волнами (ЭМВ) миллиметрового (мм) диапазона в качестве параметра, характеризующего интенсивность облучения, как правило, используется падающая на объект плотность потока энергии (ППЭ). Однако, ППЭ не однозначно определяет взаимодействие энергии с облучаемым образцом. Величина удельной поглощенной энергии (УПЭ) в облучаемом образце, характеризующая взаимодействие ЭМВ с веществом, при одинаковой падающей ППЭ может существенно зависеть от геометрической формы и размеров образца, конструкции и материала ячейки, в которой облучается препарат [I,2]. Это обстоятельство затрудняет количественные сравнения результатов экспериментов, полученных в различных условиях облучения.

Во многих случаях при облучении в мм диапазоне ЭМВ биопрепаратов с высоким содержанием воды в условиях *in vitro* (водные растворы и суспензии клеток в диэлектрических кюветах, чашках Петри и т.п.) облучаемый образец можно моделировать системой плоских слоев вещества с параметрами воды (поглощающая среда) и окружающих диэлектриков.

В настоящей работе проведен анализ закономерностей поглощения энергии ЭМВ мм диапазона и расчет УПЭ в простейших слоистых моделях в случае нормального падения плоской ЭМВ на поверхность. Анализ зависимостей УПЭ в этих моделях от длины волны, толщин образца и параметров ячейки облучения проведен на основе численных расчетов для нескольких плоскослоевых моделей, описывающих типичные условия облучения биообъектов:

полубесконечная поглощающая среда, слой диэлектрика на полубесконечной среде, тонкий слой поглощающей среды с диэлектрическим слоем сверху и/или снизу.

Метод расчета УПЭ в плоскослоевых системах детально описан в [3]. Электрические параметры поглощающей среды в расчетах аппроксимированы электрическими свойствами воды в мм диапазоне ЭМВ, которые для $\lambda \geq 1$ мм удовлетворительно описываются формулами Дебая [4]. Значения действительной (ε') и мнимой (ε'') частей комплексной диэлектрической проницаемости воды в диапазоне I–I0 мм для 20 и 37°С приведены в таблице I. ε' диэлектриков принималась равной в расчетах от 2 до 8, что соответствует диапазону ε' материалов, обычно используемых для изготовления кювет [3,5] (фторопласт, полиэтилен, плексиглаз, стекла, слюда и т.п.), а потерями в них пренебрегали ($\varepsilon''=0$).

Поглощение энергии ЭМВ в полубесконечной среде

Простейшей моделью, которая может описывать условия облучения биологических препаратов при достаточно большой толщине однородного поглощающего слоя, такой, чтобы можно было пренебречь отражением от нижней границы, является полубесконечная поглощающая среда.

При нормальном падении плоской ЭМВ из воздуха на полубесконечный поглощающий слой она частично отразится от поверхности раздела сред, а внутри слоя будет экспоненциально затухающая волна, распространяющаяся по нормали к поверхности. Распределение УПЭ внутри слоя описывается известным соотношением: $P(z) = P_0 e^{-2z/\delta}$, где $P_0 = (1-R)\frac{2}{\delta}$

$P(z)$ – УПЭ внутри слоя на расстоянии z от поверхности; P_0 – УПЭ на поверхности полубескрнечного слоя; R – коэффициент отражения энергии на границе воздух–поглощающая среда; δ – глубина проникновения ЭМВ, равная расстоянию, на котором интенсивность ЭМВ уменьшается в e^2 раз.

В качестве справочного материала в таблице I представлена сводка рассчитанных в [3] значений основных параметров, полностью характеризующих взаимодействие мм ЭМВ (I–I0 мм) с полубесконечной средой с высоким содержанием воды: $\lambda_{ср}$ (длина волны

в среде), δ, R и P_o. Для сравнения в таблице I приведены значения тех же величин для ЭМВ с λ_o=I0 см. Как видно из этих данных, мм ЭМВ характеризуются малой глубиной проникновения (0,2-0,6 мм) и высокими значениями УПЭ в поверхностном слое (I5-I00 $\frac{мВт}{см^3}$/ $\frac{мВт}{см^2}$), что на 2-3 порядка выше, чем соответствующие величины в дециметровом диапазоне. При расчетах УПЭ с точностью ≈I0% слой образца может рассматриваться как "полубесконечный" уже при толщинах $d \approx \delta$, составляющих десятые доли мм.

Одной из наиболее часто встречающихся ситуаций, возникающих при облучении биологических препаратов, является случай облучения образца толщиной $d > \delta$ через слой диэлектрика. В качестве диэлектрического слоя может выступать, например, стенка кюветы или дно чашки Петри, в которую помещается облучаемый образец.

Как известно, диэлектрический слой на поверхности полубесконечной поглощающей среды играет роль согласующего трансформатора импедансов, частично или полностью компенсирующего отражение энергии от поглощающей среды [3,6,7]. При изменении толщины слоя диэлектрика величина отражения и, следовательно, УПЭ будет периодически изменяться с периодом, равным половине длины ЭМВ в диэлектрике. Величина относительного изменения УПЭ при изменении толщины слоя диэлектрика зависит как от λ_o, так и от ε диэлектрика. Однако, максимально возможная амплитуда этих изменений ($УПЭ_{max}/УПЭ_{min} = \frac{1}{1-R}$), соответствующая условию полной компенсации отражения энергии от поверхности образца 3 , равна, соответственно, I,3 для λ_o=I мм и 2,5 для λ_o=I0 мм.

Поглощение энергии ЭМВ в тонком слое поглощающей среды

Поглощающий слой вещества будем считать тонким, если его толщина не более, чем глубина проникновения ЭМВ ($d \leq \delta$). Основные особенности взаимодействия ЭМВ с такими системами удобно проследить на простейшей модели тонкого слоя поглощающей среды в воздухе. На рис. I приведены полученные численным расчетом зависимости средней удельной поглощенной энергии в тонком слое от его толщины $P_{cp}(d)$ для λ_o=I,4 и I0 мм. Там же для сравнения приведены значения средней УПЭ в поверхностном слое толщиной d

Таблица I

Электрические параметры воды и тканей с высоким содержанием воды в мм диапазоне ЭМВ

λ_o, мм	T, °C	ε'	ε''	λ_{cp}, мм	δ, мм	R	P_o $\frac{мВт}{см^3}$/$\frac{мВт}{см^2}$
I	20	5,73	4,I5	0,395	0,I95	0,230	79,4
	37	6,08	6,26	0,368	0,I38	0,283	I03,8
2	20	6,4I	8,22	0,689	0,225	0,326	60,0
	37	7,75	I2,2	0,600	0,I74	0,398	69,4
3	20	7,53	I2,2	0,908	0,260	0,397	46,5
	37	I0,4	I7,6	0,76	0,2I3	0,464	50,4
4	20	9,03	I5,9	I,08	0,296	0,446	37,4
	37	I3,7	22,3	0,897	0,255	0,505	38,8
5	20	I0,9	I9,3	I,23	0,335	0,48I	3I,0
	37	I7,5	26,I	I,0I	0,302	0,532	3I,0
6	20	I3,0	22,5	I,36	0,375	0,507	26,3
	37	2I,5	29,I	I,I2	0,353	0,552	25,4
7	20	I5,4	25,3	I,48	0,4I7	0,527	22,7
	37	25,6	3I,3	I,22	0,4I0	0,566	2I,2
8	20	I7,9	27,8	I,59	0,462	0,543	I9,8
	37	22,6	32,8	I,32	0,472	0,576	I8,0
9	20	20,5	30,0	I,69	0,5I0	0,556	I7,4
	37	33,4	33,7	I,4I	0,540	0,584	I5,4
I0	20	23,2	3I,8	I,79	0,560	0,566	I5,5
	37	37,0	34,2	I,5I	0,6I5	0,59I	I3,3
I00	20	78,0	I3,0	II,28	2I,6	0,620	0,35
	37	73,4	7,4	II,65	37,0	0,627	0,24

полубесконечной среды: $P_{cp}^{n/\infty}(d) = \int_0^z P(z)\,dz\,/\,d$.
Как видно из рис. I, во всем диапазоне мм ЭМВ при уменьшении d $P_{cp}(d)$ очень быстро возрастает, достигая при $d \leq$ I00 мкм значений, существенно превышающих поглощение на поверхности полубесконечной среды.

Возрастание средней УПЭ в тонком слое по отношению к слою той же толщины на поверхности полубесконечной среды обусловлено,

с одной стороны, уменьшением суммарного отражения энергии от слоя из-за того, что разность фаз ЭМВ, отраженных от верхней и нижней границ слоя, оказывается близкой к π, а с другой стороны, дополнительным вкладом в поглощение энергии, отраженной от нижней границы слоя. Величина отношения $P_{cp}(d)/P_{cp}^{n/\infty}(d)$ тем больше, чем тоньше слой. При одинаковых d это отношение возрастает с увеличением λ_0. Например, для d =10 мкм оно возрастает от 2,7 при λ_0=1 мм до 11 при λ_0=10 мм.

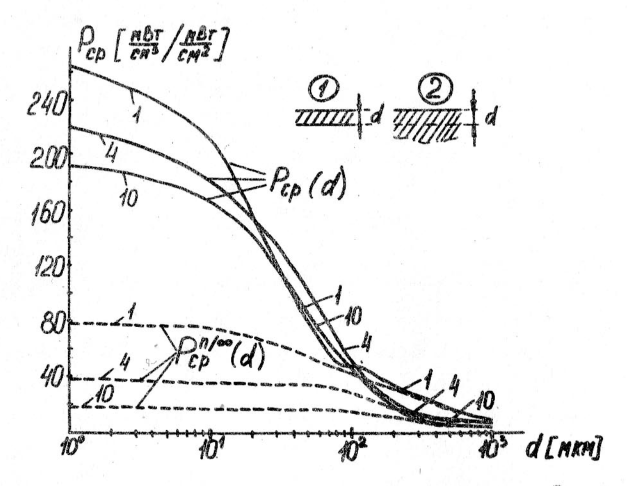


Рис. 1. Зависимость средней УПЭ от толщины слоя: $P_{cp}(d)$-средняя УПЭ в тонком слое поглощающей среды (1); $P_{cp}^{n/\infty}(d)$-средняя УПЭ в поверхностном слое d полубесконечной среды (2). Цифры у кривых – длина волны в мм

Результаты расчетов средней УПЭ(P_{cp}) в поглощающем слое для модели, содержащей тонкий слой поглощающей среды с диэлектрическим слоем сверху, представлены на рис. 2 для ε_1=8, где приведены зависимости P_{cp} от относительной толщины диэлектрического слоя $\left(\frac{d_1}{\lambda_1}\right)$ при нескольких толщинах поглощающего слоя (от 10 до 400 мкм) и трех длинах волн λ_0=1,4 и 10 мм.

Величина УПЭ в рассматриваемой модели определяется интерференцией ЭМВ от всех трех границ раздела и сложным образом зависит от всех рассматриваемых параметров: d_1, d_2, ε_1 и λ_0. Как видно

на рис.2, наличие диэлектрического слоя приводит к периодическому изменению P_{cp} в зависимости от толщины слоя диэлектрика с периодом $d_1=\lambda_1/2$. В случае очень тонкого слоя поглощающей среды ($d_2 \ll \delta$) зависимость P_{cp} от параметров диэлектрического слоя отражает, в основном, зависимость пропускания энергии ЭМВ через слой диэлектрика. Максимум УПЭ так же, как максимум пропускания диэлектрика, возникает при $d_1 \approx \frac{d_1}{2}n$, амплитуда возможного изменения $P_{cp}(d)$ возрастает с увеличением ε_1: $P_{cp}^{max}/P_{cp}^{min} \approx (\varepsilon_1+1)^2/4\varepsilon_1$. При изменении ε_1 от 2 до 8 это отношение возрастает от 1,1 до 2,5. Однако, наиболее сильно P_{cp} зависит от толщины поглощающего слоя. При уменьшении d_2 от 400 мкм до 10 мкм P_{cp} возрастает более, чем на порядок. Сопоставление рис.2 и рис. 1 показывает, что P_{cp}^{max} не зависит от

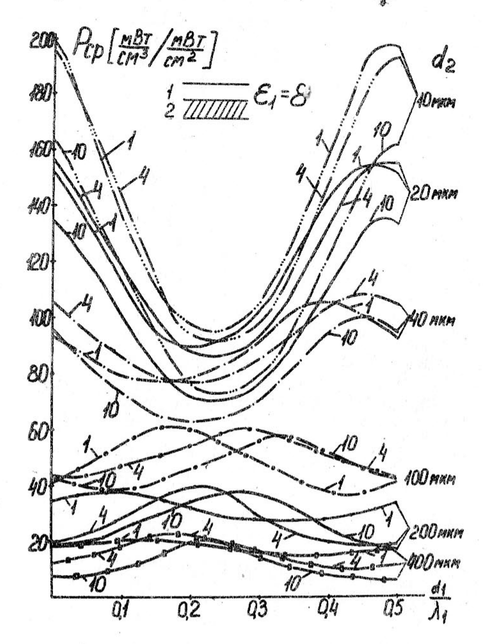


Рис. 2. Зависимость среднего УПЭ в поглощающем слое d_2 от относительной толщины диэлектрического слоя $\frac{d_1}{\lambda_1}$ с ε_1=8. Цифры у кривых-длина ЭМВ в воздухе в мм. Цифры на полях справа- толщина поглощающего слоя в мкм

присутствия диэлектрика, а полностью определяется толщиной поглощающего слоя. Наличие диэлектрического слоя приводит только к уменьшению P_{cp}. Возрастание P_{cp} с уменьшением λ_o определяется соответствующим возрастанием проводимости поглощающего слоя ($\sigma = 2\pi \frac{c}{\lambda_o} \varepsilon_o \varepsilon''$) в мм диапазоне ЭМВ.

Результаты расчетов средней УПЭ от относительной толщины диэлектрического слоя $\left(\frac{d_2}{\lambda_2}\right)$ для модели с диэлектрической подложкой с ε_2=8 представлены на рис. 3. Условные обозначения

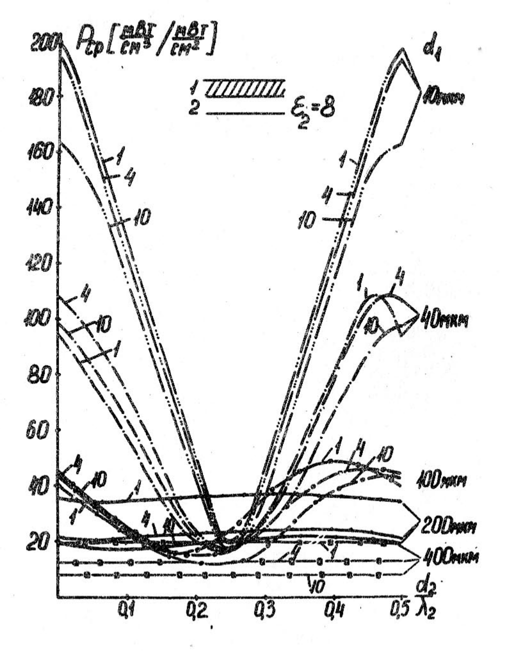


Рис. 3. Зависимость среднего УПЭ в поглощающем слое d_1 от относительной толщины диэлектрической подложки $\frac{d_2}{\lambda_2}$ с ε_2=8. Обозначения те же, что на рис. 2

и параметры модели выбраны те же, что на рис. 2 для модели с диэлектрическим слоем сверху. Сравнение результатов для этих двух моделей показывает в целом аналогичный периодический характер изменения P_{cp} от толщины диэлектрического слоя. При-

чем так же , как в модели с верхним слоем диэлектрика уменьшение толщины поглощающего слоя приводит к значительному уменьшение толщины поглощающего слоя приводит к значительному увеличению P_{cp}. Однако, существенное отличие в характере зависимости УПЭ от относительной толщины диэлектрической подложки для этой модели заключается в значительно большей чувствительности УПЭ к ней. При этом значения P_{cp}^{max} при $d_2 \approx \frac{\lambda_2}{2}$ остаются теми же, что и в двух ранее рассмотренных моделях тонких слоев (см. рис. I и 2). Однако, P_{cp}^{min} резко падает при $d_2 \approx \frac{\lambda_2}{4}$, что обусловлено уменьшением коэффициента отражения энергии от нижней границы поглощающего слоя, благодаря присутствию четвертьволнового слоя диэлектрика, согласующего волновые сопротивления воздуха и поглощающей среды. Действительно, как было показано, в случае тонкого поглощающего слоя в воздухе, увеличени P_{cp} в поглощающем слое обусловлено, главным образом, вкладом энергии ЭМВ, отраженной от нижней границы поглощающего слоя с воздухом.

Как видно на рис. 3, отношение $P_{cp}^{max}/P_{cp}^{min}$ при изменении толщины подложки тем выше, чем тоньше поглощающий слой. При малой толщине поглощающего слоя $(d_1 \ll \delta)$ отношение максимальной и минимальной величин P_{cp} связано с ε_2 диэлектрической подложки соотношением $P_{cp}^{max}/P_{cp}^{min} \approx (\varepsilon_2+1)^2/4$, то есть амплитуды максимально возможного изменения $P_{cp}^{max}/P_{cp}^{min}$ при увеличении ε_2 от 2 до 8 возрастают от 2,25 до 20.

При увеличении толщины поглощающего слоя амплитуда изменения P_{cp} при изменении толщины диэлектрической подложки постепенно уменьшается. При толщинах поглощающего слоя $d_1 \gtrsim \delta$ величина P_{cp} практически не зависит от параметров подложки и приближается к величине поглощения в полубесконечном слое поглощающей среды.

В случае, когда облучаемый препарат помещается в диэлектрическую кювету, величина УПЭ зависит как от его толщины, так и от параметров обеих стенок кюветы. Однако, если слой поглощающей среды достаточно толстый $(d_2 \gtrsim \delta)$, то из-за сильного поглощения энергии падающей ЭМВ отражением от задней стенки можно пренебречь и задача сведется к рассмотренной ранее модели диэлектрического слоя на полубесконечной среде. В случае

же тонкого слоя поглощающей среды ($d_2 < \delta$) отражение энергии от задней стенки кюветы становится существенным и при этом необходимо рассматривать трехслойную систему. Результаты численных расчетов $P_{ср}$ для кюветы с двумя одинаковыми стенками при $\varepsilon_1 = \varepsilon_3 = 8$ в зависимости от параметров $\frac{d_{1,3}}{\lambda_{1,3}}$, λ_0, d_2 приведены на рис. 4.

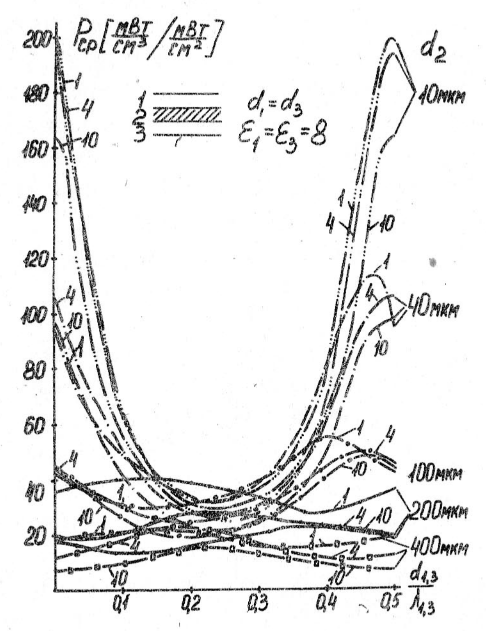


Рис.4. Зависимость среднего УПЭ в поглощающем слое d_2 от относительной толщины диэлектрических стенок кюветы $d_{1,3}/\lambda_{1,3}$. Обозначения те же, что на рис.2

Сранение кривых на рис. 4 с соответствующими результатами для двухслойных систем (тонкий слой образца с диэлектрическим слоем сверху и снизу) прказывает, что данная трехслойная система является промежуточным случаем по сравнению с рассмотренными ранее и ее поведение качественно аналогично. При относительно малых толщинах поглощающего слоя влияние задней стенки на $P_{ср}$ сказывается сильнее, чем передней. Однако, с увеличением толщины слоя из-за сильного поглощения в среде отражение от задней стенки не вносит существенного вклада в $P_{ср}$ и начинает преобладать влияние передней стенки.

Таким образом, результаты расчетов, проведенных в работе, показывают, что ЭМВ мм диапазона, обладающие малой глубиной проникновения в среды с высоким содержанием воды ($\delta \approx 0{,}2$–$0{,}6$ мм), характеризуются высокой плотностью УПЭ на поверхности облучаемого препарата, которая на I–3 порядка выше, чем соответствующие значения в сантиметровом и дециметровом диапазонах ЭМВ.

При облучении биологических препаратов *in vitro*, благодаря интерференции ЭМВ, отраженных от границ раздела сред с различными ε, величина УПЭ в облучаемом образце существенно зависит от толщины слоя препарата, конструкции и материала ячейки облучения. Слой диэлектрика на поверхности облучаемого препарата может играть роль трансформатора импедансов между воздухом и поглощающей средой, частично или полностью компенсирующего отражение энергии от поглощающего слоя. Для обычно используемых диэлектриков ($\varepsilon \leq 8$) диапазон максимального изменения УПЭ при изменении толщины диэлектрика не превышает 250%. В очень тонких слоях препарата ($d < 100$ мкм) наблюдается резкое возрастание УПЭ по сравнению с УПЭ в поверхностном слое той же толщины для полубесконечной среды. При этом в зависимости от толщины и ε слоя диэлектрика, лежащего под слоем образца, УПЭ может изменяться в несколько раз, в частности, при $\varepsilon = 8$ в пределе до 20 раз.

Литература

I. C.C. Johnson, A.W. Guy. Proc. IEEE, 1972, 60, N 6, p. 692
2. В.М.Штемлер, С.В.Колесников "Итоги науки и техники", сер. "Физиология человека и животных", т. 22, М., ВИНИТИ, I978, с.9.
3. М.Л.Ряховская, В.М.Штемлер, А.Н.Кузнецов. Деп. рук. "Поглощение энергии электромагнитных волн миллиметрового диапазона в биологических препаратах плоскослоевой структуры", в ВИНИТИ за № 80I, ГЕП. от I5.II.83.
4. В.Н.Розенберг, Рассеяние и ослабление электромагнитного излучения атмосферными частицами", Гидрометеоиздат, Л., I972.
5. А.Ф.Харвей, Техника СВЧ, т. 2, М., Сов. радио, I965.
6. Л.М.Бреховских, Волны в слоистых средах., М., Наука, I973.
7. Э.Вольф, М.Борн, Основы оптики., М., Наука, I970, с.865.

РАСЧЕТ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДИЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ВОДЫ И НЕКОТОРЫХ ПОЛЯРНЫХ ЖИДКОСТЕЙ В МИЛЛИМЕТРОВОМ И СУБМИЛЛИМЕТРОВОМ ДИАПАЗОНАХ ВОЛН

Ю.П.Калмыков, А.П.Красножен, В.И.Гайдук

Изучение нетеплового воздействия миллиметровых (ММ) и субмиллиметровых (СБММ) волн на биологические объекты требует знания молекулярной динамики, обусловленной межмолекулярными взаимодействиями в жидкостях. Для исследования молекулярного движения в жидкостях перспективен метод ММ и СБММ спектроскопии. Этот метод является одним из наиболее надежных и чувствительных методов исследования молекулярных релаксационных процессов в конденсированных средах, так как характерные частоты вращательных движений молекул в жидкостях лежат именно в ММ и СБММ диапазонах волн и поэтому проявляются здесь в таких деталях, которые затруднительно получить другими спектральными методами (ИК-спектроскопия, ЯМР и т.п.). В указанном плане весьма важно изучить молекулярную динамику жидкой воды и дать интерпретацию ее спектра поглощения во всем диапазоне частот ориентационной поляризации, включающем как СВЧ, так и дальний ИК-диапазоны.

В обзоре [I] и в статьях [2-3] этот круг вопросов рассматривался в рамках модели ограниченных ротаторов. В [I-3] была показана эффективность модели ограниченных ротаторов для описания дисперсии диэлектрической проницаемости $\varepsilon(\omega)$ и спектров поглощения полярных жидкостей в СВЧ диапазоне (включая СБММ диапазон). Однако модель имела и ряд недостатков. В частности, в ней вводились два независимых феноменологических параметра (время жизни диполя, τ, и угол либраций, β, ротатора в прямоугольной потенциальной яме) и рассматривалось вращение ротатора в плоскости, тогда как реальные молекулы вращаются в пространстве.

В настоящей работе для анализа диэлектрических параметров

полярных жидкостей используется уточненная модель ограниченных ротаторов и проведены также другие усовершенствования теории дисперсии $\varepsilon(\omega)$, а именно:

– Путем введения самосогласованного распределения $F_G(\vec{q}_0, t_0)$ (вместо использовавшегося ранее распределения Дебая $F_D(\vec{q}_0, t_0)$ [I-4]) по начальным ориентациям, $\vec{q}_0$, диполей в момент их "рождения" t_0 исключается один из свободных параметров, например β [5,6]. Самосогласованное распределение в данном контексте означает, что функция распределения $F_G(\vec{q}_0, t_0)$ зависит от определяемой через эту функцию величины $\varepsilon(\omega)$. Введение распределения F_G основано на физическом предположении, что при мгновенных соударениях ориентация диполей $\vec{q}_0$ остается неизменной (использование распределения Дебая F_D предполагает, что вследствие столкновения ориентация диполя изменяется).

– Учитывается вращение ротатора в пространстве. Это обобщение теории дано в работе [6], публикуемой в данном сборнике. Здесь мы воспользуемся полученными в [6] формулами для зависимости $\varepsilon(\omega)$ при $F = F_D$ и $F = F_G$.

– Учтен тот факт, что переменное электрическое поле $\vec{E}_c(t)$, действующее на диполь (так называемое внутреннее поле), отличается, вследствие поляризации окружающей среды, от поля $\vec{E}(t)$ волны излучения, распространяющегося в диэлектрике.

– Расчеты дисперсионных зависимостей $\varepsilon(\nu)$ и коэффициента поглощения $\alpha(\nu)$ для воды приведены в широкой полосе частот, включающей как полосу поглощения 680 см$^{-I}$, так и полосу I90 см$^{-I}$. Здесь $\nu = \omega/2\pi c = \lambda^{-1}$ – частота поля, выраженная в см$^{-I}$, λ – длина волны излучения в вакууме. Ранее [I-3,7] расчеты зависимостей $\varepsilon(\nu)$ и $\alpha(\nu)$ проводились в полосе частот до ~200 см$^{-I}$, хотя в [I-3] были высказаны также качественные сообщения о целесообразности интерпретации спектра поглощения в области $\nu <$ I000 см$^{-I}$ с позиций смешанной модели воды, предполагающей существование двух типов молекул воды: льдоподобную фракцию молекул H_2O и фракцию молекул с увеличенной вращательной подвижностью. В данной работе представлены предварительные результаты расчетов диэлектрических параметров воды,

основанные на простом варианте смешанной модели, в которой вклад в дисперсию $\varepsilon(\nu)$ рассчитывается в рамках моделей ограниченных ротаторов и так называемой модели свободного вращения.

Рассмотрению дисперсии $\varepsilon(\nu)$ воды мы предваряем анализ дисперсионных зависимостей для ряда "простых" полярных жидкостей (в п.2). Это делается с целью апробации используемой здесь теории дисперсии и с целью выявления специфики молекулярного движения в воде.

I. Дисперсионные зависимости для модели ограниченных ротаторов

При дебаевском ($F=F_D$) и самосогласованном ($F=F_G$) распределениях дисперсия диэлектрической проницаемости $\varepsilon(\omega)$ ансамбля ограниченных ротаторов в пространстве определяется формулой:

$$æ^*(\omega)=\frac{\varepsilon^*(\omega)-n_\infty^2}{\varepsilon_S-n_\infty^2}=\begin{cases} D(\omega)\mathcal{L}_V(\omega)/D(0)\mathcal{L}_V(0), & (I)\\ z\mathcal{L}_V(\omega)/\left[x+iy\mathcal{L}_V(\omega)\right], & (2)\end{cases}$$

где $x=\eta\,\omega$ и $y=\eta/\tau$ – нормированные частоты поля и соударений, $\eta=(I/2k_BT)^{1/2}$, I – средний момент инерции молекулы; k_B и T – постоянная Больцмана и температура; $z=x+iy$; $\varepsilon_S=\varepsilon(0)$ и n_∞ – статическая диэлектрическая проницаемость и показатель преломления за пределами области ориентационной поляризации;

$$\mathcal{L}_V=f^2\sum_{n=1}^{\infty}S_n\left[1+z_n^2e^{-z_n^2}E_1(-z_n^2)\right],\quad f=\frac{2\beta}{\pi},\quad S_n=\frac{8}{\pi^2}\sin^2\frac{\pi}{2}(n-f)/(n^2-f^2)^2;$$

$E_1(z)$ – интегральная показательная функция; $x_n=xf/n$, $y_n=yf/n$, $z_n=x_n+iy_n$; $D(\omega)=1+y\tau_D(\eta-ix\tau_D)^{-1}$.

Коэффициент поглощения $\alpha(\omega)$ рассчитывался по формуле

$$\alpha(\omega)=\omega\varepsilon''(\omega)/c\,n(\omega),\quad n(\omega)=Re\left\{\sqrt{\varepsilon^*(\omega)}\right\},\qquad (3)$$

где $\varepsilon^*(\omega)$ находится из (I) или (2) в зависимости от используемой модели.

На рис.Iа,б приведены примеры зависимостей $æ'$ и $æ''$

из (2) от нормированной частоты поля $2\beta\eta\,\omega/\pi$; показаны также частотные зависимости произведения $\omega\eta(\varepsilon_S-n_\infty^2)^{-1}\varepsilon''(\omega)$, пропорционального коэффициенту поглощения (3). На рис.Iв дано сопоставление указанных зависимостей с полученными по формуле

$$æ^*=\frac{R(x+iy)\mathcal{L}_p(\omega)}{x+iy\mathcal{L}_p(\omega)R},\quad \mathcal{L}_p=f\sum_{n=1}^{2\infty}S_n\left(1+i\sqrt{\pi}\,z_n\,w(z_n)\right)\qquad (4)$$

для ограниченных ротаторов на плоскости, где $w(z)=e^{-z^2}\left(1+\frac{2i}{\sqrt{\pi}}\int_0^z e^{t^2}dt\right)$. Формула (4) отличается от формулы, приведенной в работе [5], коэффициентом $R=2$ (в [5] коэффициент $R=I$), введение которого позволяет приближенно учесть удвоение числа степеней свободы при переходе от плоской задачи[ж)] к аналогичной задаче для движения диполя в пространстве.

Анализ дисперсионных зависимостей, приведенных на рис.I, и их сопоставление с полученными ранее [I-4] позволяет сделать вывод о том, что частотные зависимости $æ'(\omega)$, $æ''(\omega)$ и $\omega æ''(\omega)$ для случая ротатора в пространстве качественно такие же, как и для плоскости, за исключением того, что в последней системе величина $æ''_{макс}$ примерно вдвое меньше (при $R=I$). Это и должно быть, так как для $æ''(\omega)$ из (Iа, 2а) интегральная площадь линии $\Pi=\int_{-\infty}^{\infty}\omega æ''(\omega)\,d\omega$, согласно правилу сумм Гордона, вдвое меньше, чем значение П, найденное для $æ''$ из (I) или (2).

Максимум поглощения, $\alpha_{макс}$, имеет место при частоте поля $\omega_{макс}\simeq\pi/2\beta\eta$, на которой диполи вступают в синхронное взаимодействие с полем. При малых значениях y зависимость $\varepsilon''(\omega)$ может иметь два максимума, один из них приходится на область низких ($\omega\approx\tau_D^{-1}$), а второй – на область высоких частот вблизи $\omega_{макс}$. При частых соударениях ($y\gtrsim 1$) зависимость имеет один максимум (рис.I,б). Чем меньше амплитуда либраций β, тем дальше отстоят максимумы функции $\omega\varepsilon''(\omega)$ и $\varepsilon''(\omega)$ друг от друга.

ж) Строгие формулы для ротаторов на плоскости, аналогичные (I) и (2), имеют вид:

$$æ^*(\omega)=\begin{cases} D(\omega)\mathcal{L}_p(z)/D(0)\mathcal{L}_p(z), & F=F_D\quad (Iа)\\ z\mathcal{L}_p(z)/\left[x+iy\mathcal{L}_p(z)\right]. & F=F\quad (2а)\end{cases}$$

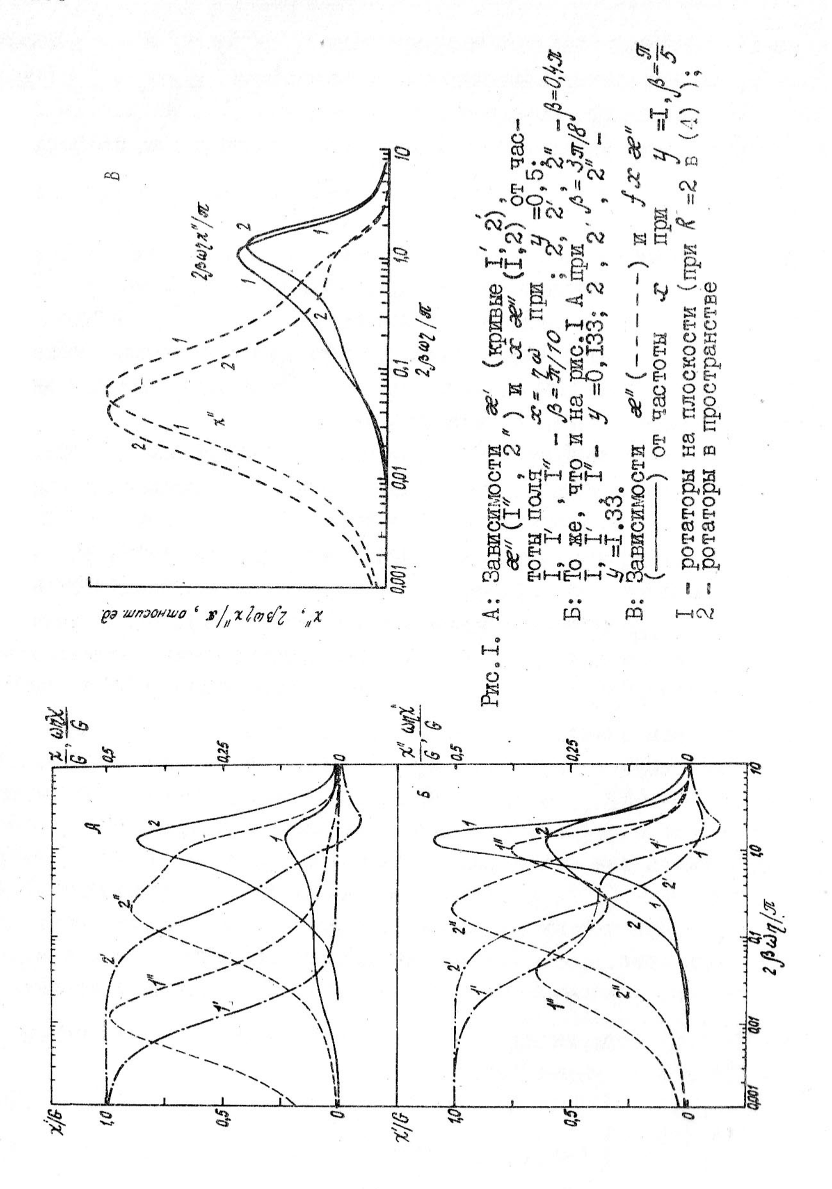


Рис. I. А: Зависимости $\varkappa'$ (кривые I', 2'), $\varkappa''$ (I'', 2'') и $x\varkappa''$ (I, 2) от частоты поля $x = \tau\omega$ при $y = 0{,}5$; I, I', I'' – $\beta = \pi/10$; 2, 2', 2'' – $\beta = 0{,}4\pi$

Б: То же, что и на рис. I А при $\beta = 3\pi/8$; I, I', I'' – $y = 0{,}133$; 2, 2', 2'' – $y = 1.33$.

В: Зависимости $\varkappa''$ (– – – –) и $f x \varkappa''$ (———) от частоты x при $y = 1$, $\beta = \frac{\pi}{5}$

I – ротаторы на плоскости (при $R = 2$ в (4));
2 – ротаторы в пространстве

При дебаевском распределении f_D диэлектрическая проницаемость $\varepsilon^*(\omega)$ (I) изменяется с частотой примерно так же, как и при $F = F_G$. Важно, однако, что в формуле (I) фигурирует добавочный, по сравнению с формулой (2), параметр τ_D – дебаевское время релаксации. Из эксперимента следует, что максимум $\varepsilon''(\omega)$ приходится на частоту поля ω, численно равную τ_D^{-1}:

$$\omega\left\{\varepsilon'' = max\right\} = \tau_D^{-1}. \tag{5}$$

Воспользовавшись условием (5) при расчетах $\varepsilon(\omega)$ по формуле (2), можно исключить один из свободных параметров модели. В этом случае второй параметр модели можно определить, например, из условия совпадения расчетных и экспериментальных величин $\alpha_{макс}$. Поскольку величина времени τ_D часто бывает известна, данный вариант теории (при $F = F_G$) связан фактически с использованием одного свободного параметра.

2. Учет влияния внутреннего поля

Соотношения для дисперсии $\varepsilon(\omega)$, полученные ранее [I–3] методом комплексной мощности [4], справедливы, когда:

а) можно пренебречь отличием электромагнитного поля, действующего на диполь, от макроскопического усредненного поля излучения в среде;

б) пренебрежимо мала динамическая кросс-корреляция между молекулами.

Эти допущения справедливы, например, в случае разбавленных растворов слабополяризуемых дипольных молекул в неполярных растворителях. Здесь мы покажем, как в рамках метода комплексной мощности можно избавиться (аналогично тому, как это проведено в рамках метода автокорреляционных функций в [8]) от допущения а).

Пусть диэлектрик в виде шара с диэлектрической проницаемостью $\varepsilon_2^*(\omega)$ погружен в бесконечную среду с диэлектричес-

кой проницаемостью $\varepsilon_1^*(\omega)$. На большом расстоянии от шара поле направлено по оси z и равно $E_z^{\infty}(t)$. С помощью граничных условий поле $E_z(t)$ внутри шара может быть связано с полем $E_z^{\infty}(t)$. Точно так же можно связать с полем $E_z^{\infty}(t)$ напряженность $E_z^c(t)$ в полости после удаления диэлектрического шара:

$$\left\{E_z(t), E_z^c(t)\right\} = 3\varepsilon_1^*(\omega)\left\{\left[2\varepsilon_1^*(\omega) + \varepsilon_2^*(\omega)\right]^{-1},\ \left[2\varepsilon_1^*(\omega)+1\right]^{-1}\right\} E_z^{\infty}(t).$$

Выражая теперь плотность индуцированного тока j_z через $E_z^c(t)$, приходим к соотношению (ср. с формулой (5) из [4]):

$$\frac{i\omega\varepsilon_0[\varepsilon_2^*(\omega)-1][2\varepsilon_1^*(\omega)+1]}{3[2\varepsilon_1^*(\omega)+\varepsilon_2^*(\omega)]} = \frac{\hat{j}_z^{\infty}(\hat{E}_z^{\infty})^*}{|E_z^{\infty}|^2},$$

где $\hat{j}_z^{\infty}$ – плотность тока, индуцированного полем $E_z^{\infty}(t)$.

Таким образом, формально задачу можно решить без учета внутреннего поля, а затем результат нужно умножить на зависящий от частоты множитель $[2\varepsilon_1^*(\omega)+1]/3[2\varepsilon_1^*(\omega)+\varepsilon_2^*(\omega)]$. В итоге, заменяя $\varepsilon_2^*(\omega)$ слева на $\varepsilon^*(\omega)$, а разность $\varepsilon_2^* - 1$ на $\varepsilon^*(\omega) - n_\infty^2$ (аналогично поступаем и с членами $\varepsilon_2^*(\omega)+2\varepsilon_1^*(\omega)$, $2\varepsilon_1^*(\omega)+1$), приходим к следующим расчетным формулам для трех известных моделей учета внутреннего поля:

I: $\dfrac{\varepsilon^*(\omega)-n_\infty^2}{\varepsilon_S-n_\infty^2}\,\dfrac{\varepsilon_S+2}{\varepsilon^*(\omega)+2} = \varkappa^*(\omega)$ — Модель Клаузиуса-Мосотти: $\varepsilon_1^*(\omega)=1$, $\varepsilon_2^*(\omega)=\varepsilon^*(\omega)$, $\tau_D^* = \tau_D(n_\infty^2+2)/(\varepsilon_S+2)$

II: $\dfrac{\varepsilon^*(\omega)-n_\infty^2}{\varepsilon_S-n_\infty^2}\,\dfrac{2\varepsilon^*(\omega)+n_\infty^2}{2\varepsilon_S+n_\infty^2}\,\dfrac{\varepsilon_S}{\varepsilon^*(\omega)} = \varkappa^*(\omega)$ — Модель Фаттузо-Масона: $\varepsilon_1^*(\omega)=\varepsilon_2^*(\omega)=\varepsilon^*(\omega)$, $\tau_D^* = \tau_D(2\varepsilon_S^2+n_\infty^4)/\varepsilon_S(2\varepsilon_S+n_\infty^2)$

III: $\dfrac{\varepsilon^*(\omega)-n_\infty^2}{\varepsilon_S-n_\infty^2}\,\dfrac{3\varepsilon_S}{2\varepsilon_S+\varepsilon^*(\omega)} = \varkappa^*(\omega)$ — Модель Коула и Глрума: $\varepsilon_1^*(\omega)=\varepsilon_S$, $\varepsilon_2^*(\omega)=\varepsilon(\omega)$, $\tau_D^* = \tau_D(2\varepsilon_S+n_\infty^2)/3\varepsilon_S$

где, например, для модели*) ограниченных ротаторов при $F=F_D$ $\varkappa^* = D(\omega)\mathcal{L}_{p,v}(\omega)/D(0)\mathcal{L}_{p,v}(0)$ и при $F=F_G$ $\varkappa^* = z\mathcal{L}_{p,v}(\omega)/[x+iy\mathcal{L}_{p,v}]$

Для определенности рассмотрим случай ограниченных ротаторов на плоскости при $F=F_D$, для которого $\varepsilon^*(\omega)$ определяется из формулы (Ia). Результаты расчетов для CH_3F

---

*) При учете внутреннего поля в (I) необходимо положить $\tau_D = \tau_D^*$.

при T=233 K (необходимые для расчета параметры ε_S, n_∞^2, I, τ_D, $\alpha_{макс}$, $\nu_{макс}$ взяты из [10]) приведены в следующей таблице:

	без коррекции	Коул-Глрум	Фаттузо-Масон
τ, пс	0,13	0,14	0,16
$2\beta/\pi$	0,47	0,44	0,34

Эти расчеты позволяют сделать следующий важный вывод: учет коррекции внутреннего поля приводит в основном к изменению значений модельных параметров τ, β, сами же спектры, как правило, совпадают с графической точностью. Эти результаты согласуются с известными данными [8,10,11] аналитической теории и расчетов методом молекулярной динамики о слабом влиянии корреляции внутреннего поля на характер дисперсии $\varepsilon(\omega)$ в СБММ диапазоне.

3. Анализ СБММ спектров поглощения чистых полярных жидкостей и их растворов в неполярных растворителях

Мы применим формулу (2), полученную для модели ограниченных ротаторов в пространстве при самосогласованном распределении F_G, для расчета частотной зависимости поглощения $\alpha(\nu)$ и зависимости $\varepsilon(\nu)$. Поскольку сейчас нас интересует сама возможность описания дисперсии $\varepsilon(\nu)$ жидкостей в рамках модели ограниченных ротаторов, а не точные значения параметров τ и β, коррекция внутреннего поля, описанная в п.2, не используется. В табл. I и 2 перечислены жидкости, для которых проводились указанные расчеты, приведены значения параметров, использованных при расчете*), а также значения параметров модели ограниченных ротаторов (τ, β), найденные из условия (5) и условия $\alpha_{макс}^{расч.} = \alpha_{макс}^{эксп}$. Типичные зависимости $\alpha(\nu)$ и $\varepsilon''(\nu)$ иллюстрируются рис.2. Заметим, что при использовании для таких расчетов формулы (4)

---

*) При расчетах в суммах по n в формуле (2) учитывались три первых члена; при инженерных расчетах достаточно учитывать только первый член ряда. Программы на ЭВМ спецфункций $E_1(z)$ и $W(z)$, составленные на языке ФОРТРАН, описаны в [12].

Таблица I

	Соединение	Значения параметров из [I0, I3–2I]						Параметры модели	
		T, K	$I\cdot 10^{38}$, г.см^2	ε_S	n^2_∞	τ_D, пс	$\alpha_{макс}$, см$^{-1}$	Плоскость τ, пс	Пространство β, град
Растворы -	CH_3CN/CCl_4 0.0I8 м.д.	3I8	0,9I3	2,38	2,I7	2,I	6,7	0,98/0,74	5I,I/64,9
	CH_3I/CS_2 0,I м.д.	298	I,I2	I,54	I,23	2,78	5,5	0,26/0,25	3I,6/38,0
	$(CH_3)_3CCl$ / I0% декалин	293	2,79	2,62	2,I9	3,6	5,2	0,72/0,65	4I,5/52,I
	CH_3CCl_3 / гексан 0.2 м.д.	298	3,45	2,26	I,90	2,33	3,5	0,30/0,3I	63,3/75,9
Чистые жидкости	CH_3Cl	270	0,63	II,4	I,88	2,0	255	0,40/0,32	39,0/49,2
	CH_3I	303	I,I2	6,73	2,32	3,77	I00	I,0/0,7I	4I,I/48,8
	CH_2Cl_2	298	0,48	9,08	2,03	I,45	I70	0,20/0,I7	36,6/46,8
	CHF_3	288	0,8I	6,0	I,38	I,I	I22	0,20/0,I8	56,3/77,7
	CH_3CCl_3	293	3,54	7,II	2,06	5,8	30	0,33/0,30	25,3/32,0
	$CHCl_3$	298	2,54	4,72	2,I3	6,36	22,5	0,55/0,45	26,4/3I,6
	$(CH_3)_3CCl$	295	2,79	I0,45	I,95	5,6	60	0,33/0,29	25,0/30,I

Таблица 2.

Параметры, использованные при расчетах зависимостей $\alpha(\nu)$, $\varepsilon(\nu)$ фтороформа CHF_3 (I =8I.I0^{-40} г.см^2)

Значения параметров из [I0]					Параметры модели	
T, K	ε_S	n^2_∞	τ^2_D, пс	$\alpha_{макс}$, см$^{-1}$	Плоскость τ, пс	Пространство β, град
II7	45,8	I,82	I8,0	240	0,37/0,27	II,9/I3,7
I30	39,2	I,8I	I4,2	235	0,35/0,27	I3,0/I5,I
I73	24,0	I,74	5,8	2I0	0,26/0,2I	I9,4/23,0
I93	I9,2	I,69	3,8	200	0,22/0,20	25,0/29,0
23I	I2,6	I,60	I,9	I85	0,2I/0,I9	39,2/50,6
270	8,I	I,47	I,2	I50	0,I7/0,I8	59,3/7I,7

Таблица 3.

Параметры для жидкой воды

Экспериментальные параметры						Параметры модели		
T,°C	ε_S	τ_D, пс	$\alpha^{(1)}_{макс}$, см$^{-1}$	$\nu^{(1)}_{макс}$, см$^{-1}$	$\alpha^{(2)}_{макс}$, см$^{-1}$	β, град	τ, пс	τ, %
5	86,2	I5,3	3900	700	I200	2I,2	0,24	5,2
25	78,2	8,3	3730	680	I300	22,6	0,I5	5,2
75	62,I	3,2	36I0	620	I520	27,2	0,08	5,I

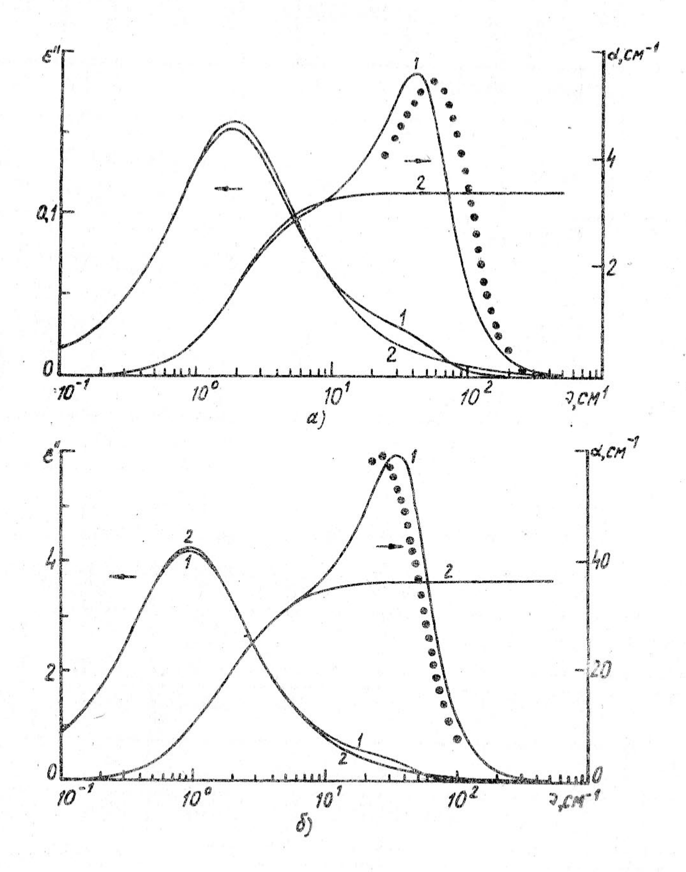


Рис.2. Частотные зависимости $\varepsilon''(\nu)$ и $\alpha(\nu)$ для раствора CH_3I в CS_2 (0.I м.д.) (а) и чистого $(CH_3)_3CCl$ (б); (••••••) – экспериментальные данные [I5,I6] ; I – расчет в рамках модели ограниченных ротаторов в пространстве по данным табл.I; 2 – расчет по формулам Дебая

для ротаторов на плоскости (при ℓ =2), зависимости $\alpha(\nu)$ и $\varepsilon(\nu)$ совпадают с полученными по формуле (2) с графической точностью, при этом для случая ротаторов в пространстве угол β получается больше, а время τ – меньше (табл.I и 2).

Расчеты дисперсии $\varepsilon(\omega)$ по формуле (2) несколько хуже соответствуют эксперименту, чем зависимости $\varepsilon(\omega)$, $\alpha(\nu)$ полученные из (I). Однако при использовании выражения (I) для подбора параметров модели τ и β необходимо использовать два экспериментальных параметра ($\alpha_{макс}$ и $\nu_{макс}$), тогда как при расчете $\varepsilon(\omega)$ из (2) мы можем предсказать величину $\nu_{макс}$ что повышает ценность теории. Весьма существенно также (это уже отмечалось в [5].), что полученные ненормированные выражения для $\varepsilon^*(\omega)$ (2а)и (2) в пределе $\omega \to 0$ не зависят от модельных параметров τ и β . В аналогичной формуле для $\varepsilon^*(\omega)$ (I) и (Iа) при дебаевском распределении F_D такая зависимость имеется, хотя из общих положений статистической физики следует, что статическая диэлектрическая проницаемость $\varepsilon_S = \varepsilon(0)$ должна зависеть лишь от параметров, непосредственно связанных с функцией распределения при тепловом равновесии.

При повышении температуры Т величины τ_D , $\alpha_{макс}$ и $\nu_{макс}$ обычно уменьшаются (табл.I,2). Уменьшение $\nu_{макс}$ с ростом Т объясняется увеличением амплитуды качаний молекул, что приводит к уменьшению средней частоты либраций (заметим, что в полярных газах и в газоподобных средах эффект противоположный: с ростом Т частота $\nu_{макс}$ увеличивается, так как частота вращения молекул с ростом температуры увеличивается). Уменьшение τ и τ_D с ростом Т можно объяснить увеличением скорости диффузионных процессов. У рассмотренных веществ величина времени жизни τ оказывается в интервале 0,I7-I пс (см.табл.I-2). За столь малое время молекула совершает в среднем лишь одно вращательное качание.

Итак, результаты расчетов по уточненной (по сравнению с расчетами [I-3]) модели показывают, что развитая теория удовлетворительно соответствует эксперименту во всем диапазоне частот ориентационной поляризации. Данные расчетов показывают также, что предположение Френкеля о том, что в состоянии вре-

менного равновесия молекула жидкости совершает значительное число либраций, не может быть согласовано с экспериментальными данными по поглощению излучения в жидкостях в СБММ диапазоне, если под временем равновесия понимать время τ корреляции угловой скорости полярных молекул. В то же время за время τ_D корреляции ориентации диполя, действительно, совершается значительное число либраций (по данным табл.I-2 отношение τ_D/τ изменяется в пределах 2 ÷ I9 при температурах вблизи комнатной и до ≃50 при пониженной температуре (CHF_3 при T=II7 K).

Малость отношения τ/τ_D позволяет сделать еще один вывод. А именно: обращаясь к выводу кинетического уравнения, данного Дебаем в [22] для модели вращательной диффузии, мы время δt пребывания молекул в некоторой малой области пространства, характеризуемой телесным углом $\delta\Omega$, можем отождествить с временем жизни: $\delta t = \tau$. Тогда, согласно [22], среднеквадратичную величину $\bar{\theta}^2$ полярного угла, в пределах которого за время δt диффундируют (по всем направлениям) молекулы, расположенные в окрестности $\delta\Omega$ можно связать с τ_D и τ соотношением

$$\bar{\theta}^2 = 2\tau/\tau_D .$$

Мы видим, что малость отношения τ/τ_D обеспечивает автоматически и малость величины $\bar{\theta}^2$. В отличие от газов, малость $\bar{\theta}^2$ является характерным признаком жидкостей.

4. Расчет микроволновых и дальних ИК спектров поглощения воды

В области частот $\nu <$ 1000 см$^{-1}$ расчет дисперсии $\varepsilon(\omega)$ воды проводился по формуле:

$$\frac{\varepsilon^*(\omega) - n^2_\infty}{\varepsilon_S - n^2_\infty} = \frac{(1-r)\,\text{æ}_1^*(\omega) + r\,\text{æ}_2^*(\omega)}{(1-r)\,\text{æ}_1^*(0) + r\,\text{æ}_2^*(0)} . \qquad (6)$$

Здесь r – доля молекул с увеличенной вращательной подвижностью, а $(1-r)$ – доля молекул льдоподобной фракции, $\text{æ}^*_{1,2}$ – соответствующие частотные зависимости:

$$\underbrace{\text{æ}_2^*(\omega) = 1 + x^2 E_1(-x^2)\, e^{-x^2}}_{\substack{\text{используется параметр } I, \\ \text{свободных параметров нет} \\ (I = 1{,}48\cdot 10^{-40}\ \text{г}\cdot\text{см}^2)}} ; \qquad \underbrace{\text{æ}_1^*(\omega) = D(\omega) f^2 \sum s_n \left[1 + z_n^2 E_1(-z_n^2)\, e^{-z_n^2}\right]}_{\substack{\text{используются параметры} \\ I,\ \tau_D \text{ и свободные па-} \\ \text{раметры модели } \tau \text{ и } \beta}}$$

Учитывая данные оценок [I-3], мы для простоты вклад первой фракции рассчитываем для модели свободного вращения ротатора в пространстве, закон дисперсии $\varepsilon(\omega)$ для которой приведен, например, в работе [3], а вклад в дисперсию $\varepsilon(\omega)$ льдоподобной фракции – по формуле (2).

Для подбора модельных параметров τ, β и r использованы экспериментальные данные [23,24] для поглощения $\alpha^{(1)}_{макс}$ и $\alpha^{(2)}_{макс}$ в полосах 680 см$^{-I}$ и I90 см$^{-I}$, а также значение частоты $\nu^{(1)}_{макс}$, на которой наблюдается максимум поглощения $\alpha^{(1)}_{макс}$. Использованные значения параметров и найденные указанным путем значения r, τ и β приведены в табл. 3. Полученные при этом зависимости $\varepsilon'(\nu)$, $\varepsilon''(\nu)$ и $\alpha(\nu)$ для T = 293 K приведены в полулогарифмическом масштабе на рис.3. Рис.4 показывает те же зависимости в субмиллиметровом и дальнем ИК диапазонах (сплошные линии). Сопоставление с экспериментом [23] позволяет сделать вывод об удовлетворительном согласии опытных и расчетных данных при параметрах: β =22^0, τ =0,I4 пс и r =5,2 %. Пунктиром на тех же рисунках показан ход дисперсионных зависимостей при параметре r в (6), равном нулю. В этом случае, по предположению, вода состоит лишь из одной льдоподобной фракции. Анализ показывает, что разность между сплошными и пунктирными кривыми практически совпадает со вкладом в поглощение фракции молекул с большой вращательной подвижностью. Таким образом, льдоподобная фракция обуславливает диэлектрические свойства воды на низких частотах (вплоть до $\lambda \simeq$ 2 мм) и в дальнем ИК диапазоне (300 < ν < 800 см$^{-I}$). В коротком ММ и СБММ диапазонах диэлектрические параметры воды в значительной степени определяются фракцией H_2O с большой вращательной подвижностью.

Весьма интересно выявить эволюцию частотной зависимости поглощения при изменении температуры T. К сожалению, для всей рассматриваемой области мы не располагаем надежными экспериментальными данными. Некоторые предварительные расчеты проведены, исходя из данных, представленных в табл.3, которые полу-

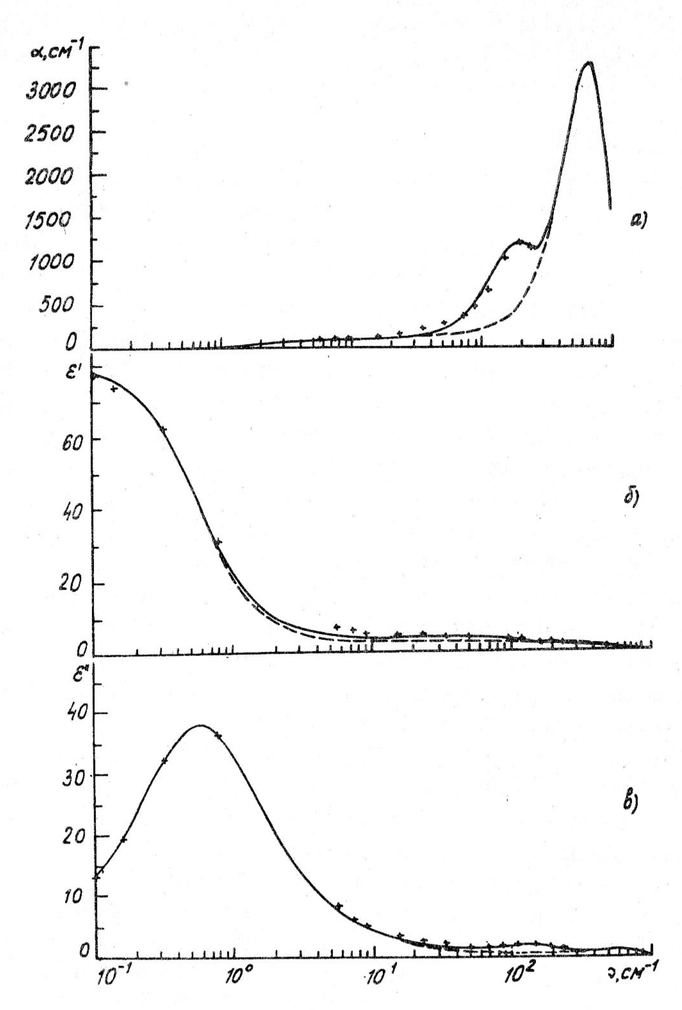


Рис.3. Зависимости $\alpha(\nu)$, $\varepsilon'(\nu)$ и $\varepsilon''(\nu)$ (а,б,в) (———) расчет по формуле (6) для двухструктурной модели, T=293 K; (– – – –) - расчет по формуле (6) при r =0

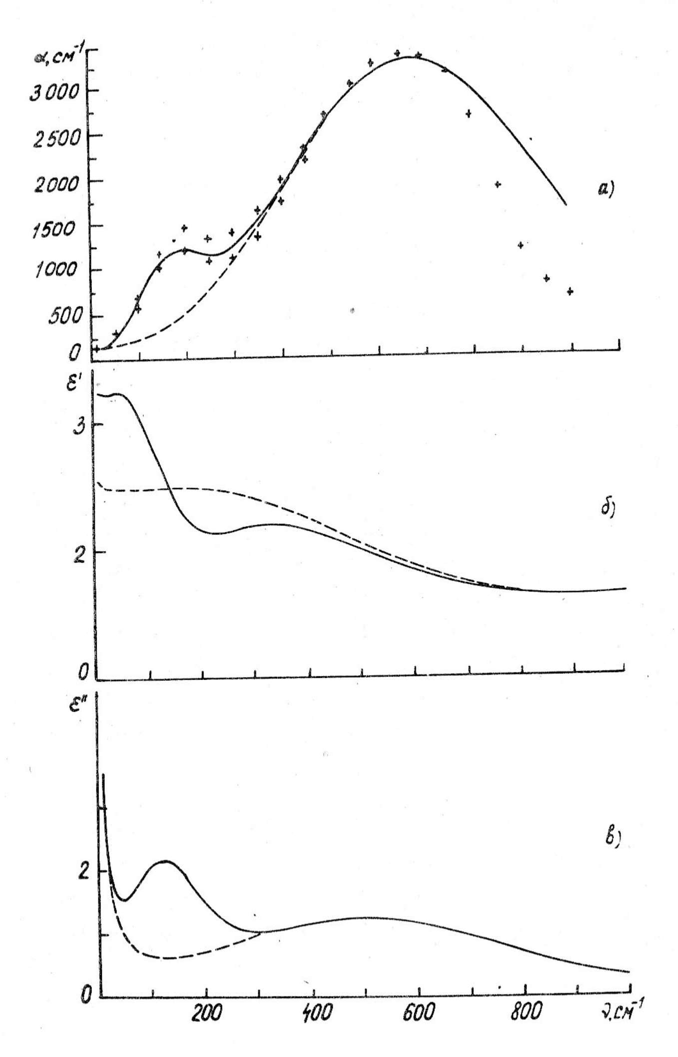


Рис.4. Те же зависимости, что и на рис.3. (+++) - эксперимент из [23,24]

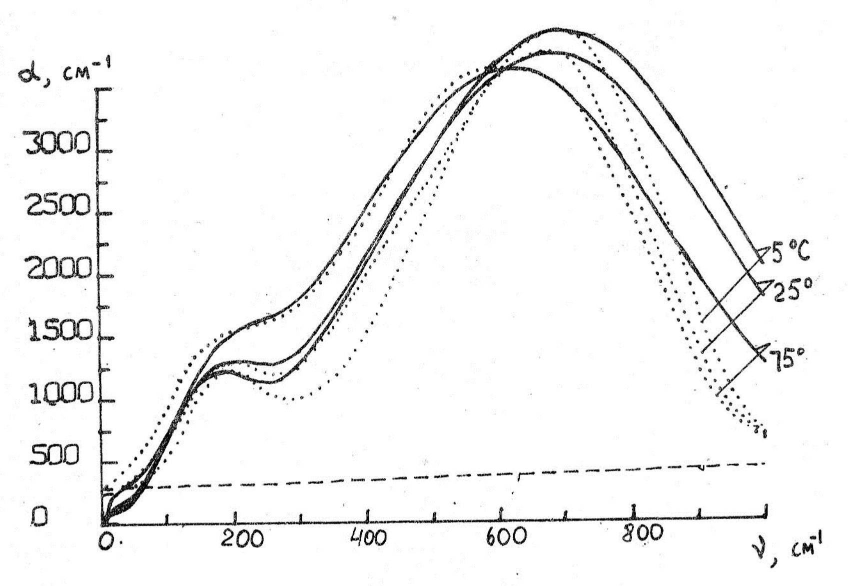


Рис.5. Расчетные, из (6), зависимости $\alpha(\nu)$ воды (смешанная модель воды). Значения $\alpha^{(1)}_{макс}$, $\nu^{(1)}_{макс}$, $\alpha^{(2)}_{макс}$ и экспериментальные значения α (....) взяты из [24]

чены из зависимостей $\alpha(\nu)$, измеренных[ж)] в [24] (рис.5).

Качественное согласие экспериментальных (из [23,24]) и расчетных кривых $\alpha(\nu)$ указывает на различную природу двух полос поглощения: с ростом температуры частота $\nu^{(1)}_{макс}$ уменьшается (как в простых полярных жидкостях, см. табл.2), а частота $\nu^{(2)}_{макс}$ возрастает (как в полярных газах).

В ы в о д ы

I. В случае простых полярных жидкостей и растворов поглощение и дисперсия $\varepsilon(\nu)$, вычисленные по формуле (2) для самосогласованного ориентационного распределения F_G, удовлетворительно согласуются с экспериментом. При этом для предсказания хода дисперсионных зависимостей необходимо знать параметры I, ε_s, n^2_∞, τ_D, а также один параметр, например, $\alpha_{макс}$, характеризующий СБММ спектр поглощения.

2. Предложена аналитическая формула (6) для расчета дисперсии $\varepsilon(\omega)$ и спектров поглощения воды в диапазоне частот ориентационной поляризации (ν < 800 см$^{-I}$). Формула (6) оперирует с тремя параметрами модели: временем жизни τ, углом либраций β, концентрацией молекул с большой вращательной подвижностью r и с экспериментальными параметрами: I, ε_s, n^2_∞, τ_D. Эта формула дает удовлетворительное качественное и количественное согласие с экспериментом. Подвижная фракция молекул H_2O (ее концентрация $r \sim 5$ %) оказывает заметное влияние на дисперсию $\varepsilon(\omega)$, в коротком ММ и СБММ диапазонах волн ($5 < \nu < 300$ см$^{-I}$).

ж) Данные измерений [24а] были любезно предоставлены нам проф. В.А.П.Луком. В соответствии с данными работы [24б] при сопоставлении с расчетной величиной α к значениям $\alpha^{эксп}$ из [24а] добавлялась величина α_0, показанная пунктиром на рис.5.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.И.Гайдук, Ю.П.Калмыков, Б.М.Цейтлин. - В кн."Нетепловые эффекты миллиметрового излучения". - Под ред.акад. Н.Д.Девятнова. - М.: ИРЭ АН СССР, 1981, с.269-316.
2. Ю.П.Калмыков, В.И.Гайдук. ЖХФ, 1981, т.40, № 2, с.305-317.
3. V.I. Gaiduk, Yu. P. Kalmykov.- J. Chem. Soc., Faraday Trans.2, 1981, v. 77, N 6, 929-946.
4. В.И.Гайдук. Теория диэлектрической дисперсии полярных сред. Учебное пособие. - М.: МФТИ, 1980.
5. Ю.П.Калмыков. Радиотехника и электроника, 1983,т.28,№12,с.2496.
6. В.И.Гайдук, А.А.Касаткин, Т.А.Новскова, Б.М.Цейтлин. Отклик полярной среды на миллиметровое и субмиллиметровое излучение при самосогласованной функции распределения диполей. Данный сборник, с.201.
7. В.И.Гайдук, Ю.П.Калмыков, Б.М.Цейтлин. Радиотехника и электроника, 1979, т.24, №6, с.1850-1865.
8. U.M. Titulaer, J. M. Deutch. - J.Chem. Phys., 1974, v. 60, N4, 1502.
9. В.Браун. Диэлектрики. - М.: ИЛ, 1961.
10. A. Gerschel et al.- Mol. Phys., 1976, v.32, 679.
11. E. Kestemont. - J. Phys.C, 1976, v. 9, 2651.
12. Ю.П.Калмыков. Теоретическое изучение молекулярных моделей конденсированных сред и их диэлектрической дисперсии. - Диссертация на соиск. учен. степени кандидата физ.-мат. наук. - М.: МФТИ, 1981.
13. M. Evans et al. - Mol. Phys., 1979, v. 38, N3, 699.
14. C. Reid, M. Evans. - Mol. Phys., 1980, v. 40, N6, 1357.
15. G.P. O'Neill et al. - J. Mol. Structure, 1982, v 80, 322.
16. M. Benson et.al.- Can. J. Chem., 1972, v. 50, N 16, 2610.
17. J. Goulon et.al.- Chem. Phys. Let., 1973, v 18, N2, 211.
18. C. Reid et al.- J Chem. Soc., Faraday Trans. 2, 1978, v.74, N12, 2143.
19. M. Davies et al. - Trans. Faraday Soc., 1968, v. 64. 847.
20. A. Cocot et al. - Acta. Phys. Polonica, 1982, v. 58A, 149.
21. P. Desplanques et al. - In. Molecular Motion in Liquids ed. J. Lascombe, D Reidel Publishing Company, 1974, p. 133.
22. П.Дебай. Полярные молекулы. - М.-Л.: ГНТИ,1931, с.118-120.
23. M. N. Afsar, J. B. Hasted. - J. Opt. Soc. America, 1977, v. 67, N7, 902; Infrared Physics, 1978, v. 18, 835.
24. а) J. Bryan. - Thesis, Kansas State University, 1971.
   б) J. Bryan, B. Curnutte. - J. Mol. Spectr., 1972, v. 41, 512.

ОТКЛИК ПОЛЯРНОЙ СРЕДЫ НА МИЛЛИМЕТРОВОЕ И СУБМИЛЛИМЕТРОВОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ ПРИ САМОСОГЛАСОВАННОЙ ФУНКЦИИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ДИПОЛЕЙ

В.И.Гайдук, А.А.Касаткин, Т.А.Новскова, Б.М.Цейтлин

Для изучения механизмов воздействия электромагнитных колебаний на биологические среды важно знать отклик воды, различных растворов и их полярных компонент на облучение миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов волн. Такой отклик среды характеризуется комплексной диэлектрической постоянной $\epsilon = \epsilon' - i\epsilon''$. Задавая феноменологическую модель среды и определяя ее диэлектрические характеристики, можно изучать структуру жидкости, молекулярное движение в полярных жидкостях и газах и влияние на них излучения. В обзоре [1] были представлены некоторые результаты изучения дисперсии $\epsilon(\omega)$, полученные с помощью динамического метода [2] применительно к полярным газам, газоподобным средам и жидкостям (этот метод в [2] был назван методом комплексной мощности, поскольку вычисление $\epsilon(\omega)$ сводится к нахождению комплексной мощности, поглощаемой диполями единичного объема среды). Термин "динамический" означает, что движение диполей находится из уравнений динамики в поле излучения.

При построении моделей обычно предполагается, что молекулярные диполи - ротаторы - начинают взаимодействие с полем в момент t_0 после очередного сильного мгновенного соударения, изменяющего величину угловой скорости Ω диполя. До сих пор конкретные применения динамического метода базировались на двух априорно задаваемых распределениях $F(\vec{q}_0, t_0)$ диполей по "начальным" (в момент t_0) ориентациям $\vec{q}_0$ - на больцмановском и дебаевском распределениях F_B и F_D . Представляет принципиальный интерес рассмотреть самосогласованное распределение F_G диполей по ориентациям, которое само связано с искомой функцией отклика - с диэлектрической восприимчивостью

$\chi = \chi' - i\chi'' = (\varepsilon - 1)\varepsilon_0$. В работе [3] динамический метод был уточнен путем использования модели столкновений Гросса [4]. В п.3–4 будет изложен другой подход, применимый, в отличие от [3]:

а) к нелинейным средам;

б) при экспоненциальном распределении $\psi(t_v) = \frac{1}{\tau} e^{-t_v/\tau}$ ротаторов по времени жизни t_v таком, что среднее время жизни τ взятой группы ротаторов зависит от их угловой скорости: $\tau = \tau(\Omega)$;

в) при δ-образном распределении $\psi(t_v) = \delta[t_v - \tau(\Omega)]$.

В качестве примеров будут рассмотрены модели соударяющихся (п.4) и ограниченных (п.5–6) ротаторов в пространстве. Последняя модель в п.7 будет применена к расчету и интерпретации поглощения полярных жидкостей. При этом рассмотрение проводится для варианта теории, в котором τ пропорционально $\frac{1}{\Omega}$.

I. ВЫВОД УРАВНЕНИЙ ДЛЯ ВОЛНОВОГО ВЕКТОРА $\vec{k}$ И ДЛЯ χ

Запишем волновое уравнение для поля в среде, предполагая, что волна, распространяющаяся вдоль оси z, – плоская:

$$\left(\frac{\omega^2}{c^2} - k^2\right)\hat{\vec{E}} = i\omega\mu_0 \hat{\vec{j}} + \frac{1}{\varepsilon_0}\,\mathrm{grad}\,\hat{\rho} = i\mu_0\omega\hat{\vec{j}} - \frac{i}{\varepsilon_0}\vec{k}\hat{\rho}, \qquad \text{(I)}$$

где

$$\left\{\vec{E}(t), \vec{j}(t), \rho(t)\right\} = \mathrm{Re}\left[\left\{\hat{\vec{E}}, \hat{\vec{j}}, \hat{\rho}\right\} e^{i(\omega t - kz)}\right],$$

ρ, $\vec{j}$ – плотности тока и заряда, $\vec{k} = \{0, 0, k\}$ – искомый волновой вектор, c – скорость света в вакууме. Для нелинейного стационарного периодического процесса необходимо рассматривать, вообще говоря, ряд гармоник Фурье по времени. В интересующих нас здесь задачах достаточно найти решение на основной гармонике Фурье.

<u>В изотропной среде без пространственной дисперсии</u> можно положить $\vec{k}\hat{\rho} = 0$. Тогда

$$\frac{\omega^2}{c^2} - (k^*)^2 = -\frac{i\omega\hat{\vec{j}}^*\hat{\vec{E}}}{\varepsilon_0 c^2 |\hat{E}|^2} = -\frac{2i\omega}{\varepsilon_0 c^2}\langle \vec{j}\hat{\vec{E}} e^{i\omega t}\rangle_t |\hat{E}|^{-2}, \qquad (2)$$

символ $*$ означает комплексное сопряжение, а $\langle f\rangle_t$ – среднее по t: $\langle f\rangle_t \equiv T_1^{-1}\int_0^{T_1} f\,dt$, $T_1 = 2\pi/\omega$. Полагая $k = \frac{\omega}{c}\sqrt{\varepsilon}$, интегрируем обе части (2) по физически малому единичному объему, содержащему N частиц. Используя теорему о t_0-последовательностях [2,4], находим:

$$\chi^* = \chi' + i\chi'' = \frac{2i}{\omega|\hat{E}|^2}\langle \int \hat{Q}\,dN\rangle_t = \frac{2i}{\omega|\hat{E}|^2 T_1}\int dN \int_{t_0}^{t_0+t_v}\hat{Q}\,dt,$$

$$T_1 = 2\pi/\omega,$$

что совпадает с результатом [2]. Здесь комплексная мощность

$$\hat{Q} = \exp(i\omega t)\begin{Bmatrix} q\vec{v}\hat{\vec{E}} \\ \vec{\Omega}\cdot(\vec{\mu}\times\hat{\vec{E}}) \end{Bmatrix} \qquad \begin{Bmatrix} \text{заряды} \\ \text{диполи} \end{Bmatrix}$$

Верхняя строчка относится к случаю среды, представляющей поток зарядов q, движущихся со скоростью $\vec{v}$. Нижняя строчка относится к случаю полярной среды, состоящей из жестких ротаторов – молекулярных диполей с электрическим моментом $\vec{\mu}$; dN – элементарная группа диполей.

Интеграл по фазовому пространству /С – константа/

$$\int(\cdot)\,dN = N\int_0^{T_1}\frac{dt_0}{T_1}\int(\cdot)\,f_0(t_0, \vec{q}_0, \vec{P}_0)\,d\vec{P}_0\,d\vec{q}_0\;\psi(t_v)\,dt_v, \qquad (4)$$

$f_0(\cdot) = F(t_0, \vec{q}_0)W(\vec{P}_0)$ – функция распределения ротаторов по начальным ориентациям ($\vec{q}_0$) и импульсам ($\vec{P}_0$) в моменты рождения t_0; $\int dN = N$; $\langle\tau\rangle = \frac{1}{N}\int\tau(\vec{P}_0)\,dN$, N – концентрация.

В системе СИ $\varepsilon_0 = 1/R_0 c$ ($R_0 = 120\pi$ Ом), в системе СГС $\varepsilon_0 = 1/4\pi$. Наконец, $t_0 \in [0, T_1]$.

<u>В анизотропной среде</u> поле представляем в виде суммы продольной (вдоль оси z) и поперечной составляющих: $\vec{E} = \vec{E}_z + \vec{E}_\perp$. Из (I) получаем:

$$\left(\frac{\omega^2}{c^2} - k^2\right)\left|\begin{matrix} \hat{E}_z^2 \\ \hat{E}_\perp^2 \end{matrix}\right| = \frac{i\omega}{\varepsilon_0 c^2}\begin{Bmatrix} \hat{j}_z\hat{E}_z^* - \frac{ik}{\varepsilon_0}\hat{E}_z^*\hat{\rho} \\ \hat{\vec{j}}_\perp\hat{\vec{E}}_\perp^* \end{Bmatrix}. \qquad (5)$$

В случае гармонического по времени процесса $\hat{E}^*\{\hat{j}, \hat{\rho}\} = 2\langle\{j(t), \rho(t)\}\hat{E}^* e^{-i\omega t}\rangle_t$. Отсюда и из (5) выводим:

$$\frac{\omega^2}{c^2} - k^{*2} = -\frac{2i\omega}{\varepsilon_0 c^2 T_1}\left|\hat{E}_{z,\perp}\right|^{-2}\int dN\int_{t_0}^{t_0+t_v} Q_{z,\perp}\,dt, \qquad (6)$$

$$\begin{matrix} \hat{Q}_z \\ \hat{Q}_\perp \end{matrix} = q e^{i\omega t}\begin{bmatrix} \left(v_z - \frac{kc^2}{\omega}\right)\hat{E}_z \\ \vec{v}_\perp\cdot\hat{\vec{E}}_\perp \end{bmatrix}. \qquad (7)$$

Таким образом, в анизотропной среде фигурируют продельная и поперечная комплексные мощности $\hat{Q}_{z,\perp}$

2. ВОСПРИИМЧИВОСТЬ ПРИ БОЛЬЦМАНОВСКОМ И ДЕБАЕВСКОМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯХ

Далее рассматривается изотропная полярная среда при экспоненциальном распределении $\psi(t_v)$ по временам жизни t_v,

$$\psi(t_v) = exp\left[-t_v/\tau(\vec{p}_0)\right] dt_v/\tau(\vec{p}_0). \qquad (8)$$

Из (3) и (4) при распределении $\psi(t_v)$ (8) интегрированием по частям по t_v получаем*):

$$\chi^* = 2i\left[\cdot\omega|\hat{E}^2|\right]^{-1} N\int \hat{Q}\,\frac{\tau}{\langle\tau\rangle}\,FW\psi\,d\Gamma_\Sigma, \quad d\Gamma_\Sigma = \frac{dt_0}{T_1}\,d\vec{q}_0\,d\vec{p}_0\,dt_v C.$$

Характерными и представляющими практический интерес являются случаи больцмановского, F_B, и дебаевского, F_D, распределений F по начальным ориентациям. При $\vec{E}(t) = \vec{E}_m \sin\omega t$ в классическом ансамбле [2]

$$F_B = exp\left[\vec{\mu}\,\vec{E}(t_0)/k_B T\right] \simeq 1 + \vec{\mu}\,\vec{E}(t_0)/k_B T,$$
$$F_D \simeq 1 + Im\left\{\vec{\mu}\,\vec{E}_m exp(i\omega t_0)/k_B T(1+i\omega\tau_D)\right\}, \qquad (9)$$

где τ_D – дебаевское время релаксации, имеющее смысл времени корреляции ориентации диполя. Обозначая восприимчивость соответственно χ_B и χ_D находим, что при указанных распределениях F_B и F_D восприимчивость χ является следующим интегральным функционалом мощности $\hat{Q}$, времени жизни $\tau(\vec{p}_0)$ и распределений F, W:

$$\left\{\chi_B^*, \chi_D^*\right\} = 2i\left[\omega\;|\hat{E}|^2\right]^{-1} N\int\left\{F_B, F_D\right\} W\psi\,\hat{Q}\,\frac{\tau(\vec{p}_0)}{\langle\tau\rangle}\,d\Gamma_\Sigma. \qquad (10)$$

Следуя [2], сомножитель $W(\vec{p}_0)$ функции распределения f можно найти из условия

$$\lim_{\omega\to 0}|\chi_B^*| = C_1 < \infty. \qquad (11)$$

3. ВОСПРИИМЧИВОСТЬ ПРИ САМОСОГЛАСОВАННОМ РАСПРЕДЕЛЕНИИ F_G

В этом и следующем разделах предполагается, что τ не зависит от $\vec{p}_0$. Поскольку текущая комплексная мощность пропорциональна скорости частиц, обычно возможно представление вида

$$\hat{Q} = e^{i\omega t}\frac{d}{dt}\tilde{U}\left[\vec{q}(t)\right], \quad \tilde{U}e^{i\omega t} = \hat{U}, \qquad (12)$$

*) Константа С находится из условия нормировки $\int FW\psi\,d\Gamma_\Sigma = 1$. Далее С опускаем.

где $\tilde{U}(\cdot)$ имеет смысл текущей потенциальной энергии частицы. Подставляя это в (3) после интеграции по частям по t получаем

$$\chi^* = \frac{2N}{\tau|\hat{E}^2|}\left[\frac{i}{\omega}\langle\Delta\hat{U}\rangle + \int f\psi\,d\Gamma_\Sigma\int_{t_0}^{t_0+t_v}\hat{U}\,dt\right]. \qquad (13)$$

Пусть распределение $F = F_G$ таково, что оно обращает в нуль неинтегральный член $\langle\Delta\hat{U}\rangle$ в (13):

$$\langle\Delta\hat{U}\rangle = \int_0^{T_1}\frac{dt_0}{T_1}\int F_G W\,d\vec{q}_0\,d\vec{p}_0\int_0^{\infty}\left(\hat{U}\big|_{t=t_0+t_v} - \hat{U}\big|_{t=t_0}\right)e^{-t_v/\tau}dt_v/\tau = 0. \qquad (14)$$

Тогда, проводя в (13) интегрирование по частям по t_v с учетом распределения ψ (8), выводим:

$$\chi_G^* = \frac{2N}{|\hat{E}|^2}\int_0^{T_1}\frac{dt_0}{T}\int F_G W\,d\vec{q}_0\,d\vec{p}_0\int_0^{\infty}\hat{U}e^{-t_v/\tau}\,\frac{dt_v}{\tau} =$$
$$= \frac{2N}{|\hat{E}|^2}\int F_G W\hat{U}_0\,d\Gamma_\Sigma, \qquad \hat{U}_0 \equiv \hat{U}\{t = t_0\}. \qquad (15)$$

Условие баланса (14) означает, что потенциальная энергия $\hat{U}$ частиц, рождающихся в моменты t_0, в среднем по ансамблю та же, что и у частиц, прекращающих взаимодействие с полем в моменты $t_0 + t_v$. Если соударения мгновенны, то условие (14) эквивалентно допущению о том, что соударения не изменяют усредненных по ансамблю ориентаций диполей.

С другой стороны, при самосогласованном распределении F_G (и только при F_G!) восприимчивость $\chi^* = \chi_G^*$ определяется начальной (а не текущей) потенциальной энергией частиц $\hat{U}_0$ /см.(15)/.

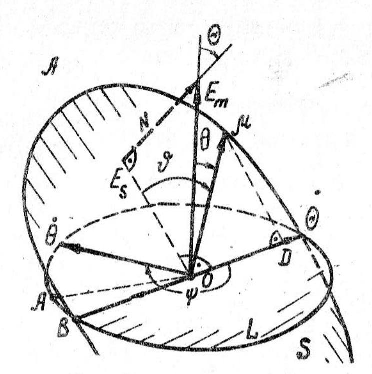
4. АНСАМБЛЬ РОТАТОРОВ В ПРОСТРАНСТВЕ

Пусть S – мгновенная плоскость вращения (рис.1), ϑ – текущее положение ротатора на S, Θ и θ – углы, образованные вектором $\vec{E}_m$ с нормалью N и с вектором $\vec{\mu}$, причем $N \perp S$. Текущее положение ротатора в неподвижной плоскости L характеризуется углом φ. При этом

$$\cos\theta = \cos\vartheta\sin\Theta, \quad \sin\vartheta = -\sin\theta\sin\varphi. \qquad (16)$$

Вводя нормированные величины

$$\phi = \frac{t-t_0}{\tau}, \quad \dot{f} \equiv \frac{df}{d\phi}, \quad x = \omega\tau, \quad y = \frac{\tau}{\tau}, \quad z = x + iy, \quad \xi = \omega t_0, \quad V^2 = \frac{\mu E_m}{4k_B T},$$



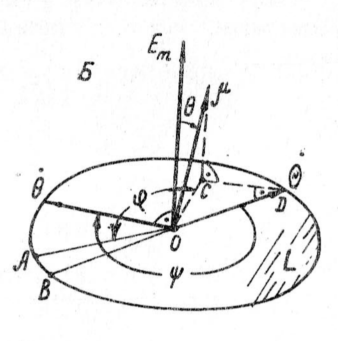


Рис.I. Ротаторы в пространстве: геометрия задачи.
а: ОА – фиксированная линия на L ; θ и φ – эйлеровы углы; BOD – след плоскости S на L ; углы ϑ и Θ определяют положение $\vec{\mu}$ на S и ориентацию нормали N к S относительно $\vec{E}_m$.
б : к выводу соотношений (I6); ψ – угол на плоскости между векторами $\dot{\theta}$ и $\dot{\Theta}$, положение которых изменяется при движении ротатора /при перемещении $\vec{\mu}$ /

где $\eta = (I/2k_B T)^{1/2}$, I – момент инерции ротатора, k_B и Т – постоянная Больцмана и температура, имеем $(f_0 = FW)$:

$$\hat{Q} = -\frac{i\mu}{\eta} E_m \dot{q} e^{i(x\phi+\xi)}, \quad dN = \frac{N}{\omega\tau} f_0 e^{-y\phi} y\, d\phi\, d\xi\, d\Gamma; \quad \int dN = N; \tag{I7}$$

$$d\Gamma = C_1 d\theta_0 d\varphi_0 ds\, d\ell = C_2 |p|\, dp\, d\varphi_0 dq_0 d\gamma = C_3 |p|\, dp \sin\theta_0 d\theta_0 d\vartheta_0.$$

Здесь

$$q = \cos\theta, \; q_0 = \cos\theta_0, \; s = \dot{\theta}_0, \; \ell = \dot{\varphi}_0^2 \sin^2\theta_0, \; p^2 = \frac{\dot{q}_0^2 + \ell^2}{1 - q_0^2} = s^2 + \ell^2/\sin^2\theta_0,$$

$$\cos\gamma = s/p, \; \sin\gamma = \ell/p \sin\theta_0, \; \sin\Theta_0 = \sqrt{1 - \sin^2\gamma \sin^2\theta_0} = \sqrt{1 - \ell^2/p^2}. \tag{I8}$$

С учетом (I6)-(I7) выражение (I0) для восприимчивости χ_B^* принимает вид:

$$\chi_B^* = \frac{3G}{2v^2} \frac{y}{x} \int_0^{2\pi} e^{i\xi} \frac{d\xi}{2\pi} \int F_B W d\Gamma \int_0^{\infty} \dot{q} e^{iz\phi} d\phi. \tag{I9}$$

Закон движения ротатора $q(\phi)$ может быть найден из уравнений динамики, которые приводятся к виду:

$$\ddot{q} + p^2 q = -2v^2 \Lambda, \quad \Lambda = 2q \int_0^{\phi} \sin(x\phi' + \xi) \dot{q}\, d\phi' - (1 - q^2) \sin(x\phi + \xi). \tag{20}$$

Отсюда в отсутствие поля находим закон движения по невозмущенной траектории

$$q = q^0(\phi) = q_0 \cos p\phi + (\dot{q}_0/p) \sin p\phi. \qquad /2I/$$

Последующие преобразования основаны на интегрировании по частям, по ϕ, квадратуры $\int_0^{\infty} \dot{q} e^{iz\phi} d\phi$ в /I9/, что избавляет от необходимости нахождения решения уравнения движения /20/; выражая $\ddot{q}$ из /20/, отбрасывая члены порядка v^4 и заменяя в членах порядка v^2 закон движения $q(\phi)$ и $\dot{q}(\phi)$ на $q^0(\phi)$ и $\dot{q}^0(\phi)$ из /2I/, из /I9/ можно получить

$$\chi_B^* = -G \int_0^{\infty} (g - z^2)^{-1} \left[g \frac{dW}{dg} + \frac{iy}{x} g \left(\frac{dW}{dg} + W \right) \right] dg, \qquad /22/$$

где $g = p^2$ и положено

$$W = W(g), \quad \int_0^{\infty} W(g)\, dg = 1. \qquad /23/$$

Условие /II/ выполняется, если $W(g)$ удовлетворяет уравнению

$$W'(g) + W(g) = 0, \qquad /24/$$

решением которого является максвелловсйое распределение

$$W(g) = W_M(g) = exp(-g). \qquad /25/$$

Итак, при больцмановском факторе F_B из /22/ и /25/ окончательно получаем:

$$\chi_B^* = G\mathcal{L}_2, \quad \mathcal{L}_2 = \int_0^{\infty} \frac{g W_M(g)\, dg}{g - z^2} = 2 \int_0^{\infty} \frac{p^3 e^{-p^2} dp}{p^2 - z^2}. \qquad /26/$$

Функция $\mathcal{L}_2(x, y)$ выражается через интегральную показательную функцию $E_1(u)$ комплексного аргумента, см. формулы /I/ и /5/ табл.I. При дебаевском распределении по ориентациям F_D в /26/ появляется комплексный множитель D , см. формулы/2/,/5/ табл.I. Наконец, при самосогласованном распределении фактор F_G можно записать в виде $F_G = 1 + 4v^2 q_0 A \sin(\xi - \lambda)$, что отличается от F_B амплитудным , A , и фазовым, λ , коэффициентами, значения которых пока не известны. Для определения A и λ используется уравнение баланса /I4/, которое в данном случае принимает вид:

$$\int_0^{2\pi} e^{i\xi} d\xi \int F_G W d\Gamma \int_0^{\infty} e^{-y\phi} \left[e^{ix\phi} q(\phi) - q_0 \right] y\, d\phi = 0,$$

Таблица I

Нормированная восприимчивость $Z = \chi^*/G$ при $\tau = const(p)$

F	Z	№ ф-лы	модель	ℓ	$\mathcal{L}_\ell$	№ ф-лы
F_B	$\mathcal{L}_\ell$	(1)	соударяющих-ся ротаторов	1	$1+i\sqrt{\pi}\, zW(z)$	(4)
F_D	$D\mathcal{L}_\ell$	(2)		2	$1+z^2 e^{-z^2} E_1(-z^2)$	(5)
F_G	$\frac{(x+iy)\mathcal{L}_\ell}{x+iy\,\mathcal{L}_\ell}$	(3)	ограниченных ротаторов	1	$f^2 \sum_{n=1}^{\infty} s_n \left[1+i\sqrt{\pi}\, z_n W(z_n)\right]$	(6)
				2	$f^2 \sum_{n=1}^{\infty} s_n \left[1+z_n^2 e^{-z_n^2} E_1(-z_n^2)\right]$	(7)

$$s_n = \frac{8}{\pi^2} \sin^2\left[\frac{\pi}{2}(n-f)\right] \cdot (n^2-f^2)^{-2}; \qquad f = 2\beta/\pi,$$

$$W(z) = \frac{i}{\pi} \int_{-\infty}^{\infty} \frac{exp(-t^2)dt}{z-t}; \qquad E_1(z) = e^{-z} \int_0^{\infty} \frac{exp(-t)dt}{t+z}$$

откуда комплексный коэффициент $\hat{A} = Ae^{i\alpha}$ выражается в виде интегрального функционала распределения $W(g)$:

$$\hat{A} = -\int_0^{\infty} \frac{gW'(g)dg}{g-z^2} \Big/ \int_0^{\infty} \frac{(g-xz)W(g)dg}{g-z^2}. \qquad (27)$$

Выражение (I5) для восприимчивости χ_G^* сводится к $G\hat{A}$, окончательно, с учетом (24) ,(27) ,получаем

$$\chi_G^* = \chi_B^* z(Gx+iy\chi_B^*)^{-1} = Gz\mathcal{L}_2(x,y)\left[x+iy\mathcal{L}_2(x,y)\right]^{-1}. \qquad (28)$$

Заметим, что точно такое же выражение можно получить из [3] , если осуществить там переход к ансамблю линейных молекул (в [3] рассмотрение проведено для ансамбля соударяющихся симметричных волчков).

Важным свойством восприимчивости χ_G^* (28) является независимость статической восприимчивости $\chi_s = \chi_G^*(\omega \to 0)$ от параметра τ (при распределениях F_B и F_D восприимчивость χ^* зависит от τ) . Это свойство характерно для модели соударений Гросса и проявляется во всех случаях (см. также п. 5 и 6).

Замечая, что, согласно (I7) , $d\Gamma_2 = |p|\, C\, d\Gamma_1$, где C – константа , а индексы I и 2 относятся соответственно к ротаторам на плоскости и в пространстве, и считая χ^* функцией x и функци-

оналом распределения $W(p)$, $\chi^* = \chi_\ell^*[x, W(p)]$, приходим к выводу, что при тепловом равновесии восприимчивость χ_2^* ротаторов в пространстве можно найти, зная восприимчивость χ_1^* ротаторов на плоскости, если воспользоваться следующей схемой:

$$\chi_1^*[x, W_1(p)] \Longrightarrow \chi_2^* = \chi_1^*[x, W_2(p)] \qquad (29a)$$

$$\ell=1,\ W_1 = exp(-p^2)/\sqrt{\pi} \qquad \ell=2,\ W_2 = |p|\, exp(-p^2).$$

ротаторы в плоскости	ротаторы в пространстве

Согласно схеме (29), при переходе к пространственной задаче осуществляется замена

$$\mathcal{L}_1 = 2\int_0^{\infty} p\, W_1(p)(p^2-z^2)^{-1} dp \Longrightarrow \mathcal{L}_2 = 2\int_0^{\infty} p\, W_2(p)(p^2-z^2)^{-1} dp, \qquad (29б)$$

в результате которой в подынтегральной функции появляется добавочный множитель p . Этот результат можно интерпретировать следующим образом. При малом поле и немалой частоте $\omega/\omega \gtrsim \tau_D^{-1}/$ резонансное взаимодействие ротаторов с полем приводит к периодическому изменению текущей частоты вращения $\dot{\vartheta}$, причем в первом приближении траектории ротаторов располагаются в первоначальной плоскости вращения S , ориентация которой задается выбранной точкой фазового пространства. Благодаря этому при изменении числа степеней свободы ℓ изменение зависимости $\chi^*(x)$ обусловлено лишь изменением статистики задачи.

5. АНСАМБЛЬ ОГРАНИЧЕННЫХ РОТАТОРОВ В ПРОСТРАНСТВЕ

Рассматриваемая система показана на рис.2а, где ϑ – текущее положение ротатора на плоскости S , а угол Γ характеризует ориентацию сектора качаний относительно E_S . Межмолекулярные взаимодействия моделируются (рис.2б) отражением ротатора от "стенки" сектора вследствие близкодействующих сил отталкивания. Закон либраций иллюстрируется рис.2в. При $\beta < \pi/2$ частота либраций в $\pi/2\beta$ раз выше частоты Ω вращения свободных ротаторов, что и позволяет применять данную модель к жидкостям [2] , в которых максимум поглощения обычно смещается к более высоким частотам, чем в газе. По сравнению с найденным решением для плос –

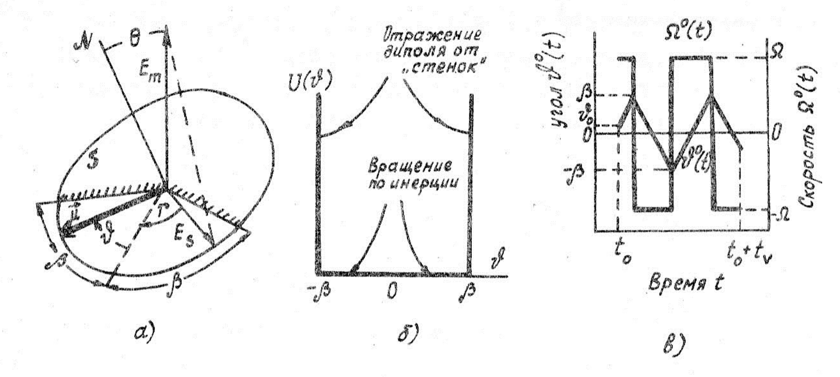


Рис.2. Модель ограниченных ротаторов : геометрия задачи (а), вид потенциала межмолекулярного взаимодействия (б) и закон изменения угловых скорости и координаты в отсутствие поля (в)

кой задачи [2] изменяются вид дифференциала $d\Gamma$ и формула для комплексной мощности $\hat{Q}$:

$$d\Gamma = |p| dp \sin\Theta_0 d\Theta_0 dr d\vartheta_0 , \quad \hat{Q} = \frac{i\mu}{\eta} E_m \sin\Theta_0 |p| \sin(\vartheta + r) e^{ix\varphi + i\xi}.$$

Как и в случае п.3, применима схема (29), согласно которой в аналитических выражениях (1)-(3)(табл.I) для ограниченных ротаторов на плоскости функцию $\mathcal{L}_1(x,y)$ достаточно заменить на $\mathcal{L}_2(x,y)$. Таким путем приходим к формулам (I)-(3), (7) табл.I. Для ограниченных ротаторов в пространстве по сравнению с плоской системой вдвое возрастает величина интегрального поглощения П, так как

$$\Pi = \int_{-\infty}^{\infty} \omega \chi'' d\omega = \frac{\pi \ell \mu^2 N}{3 I}.$$

Соответственно примерно вдвое возрастает и максимум восприимчивости χ (более детально см. рис.I в работе [8]).

6. ВОСПРИИМЧИВОСТЬ ПРИ Ω -ЗАВИСИМОМ ВРЕМЕНИ ЖИЗНИ

При фиксированном τ ротаторы, стартующие в момент t с различными угловыми скоростями Ω, смещаются на различные углы $\Omega\tau$. При максвелловском распределении по Ω разброс этих углов очень велик, что в случае конденсированных сред, видимо, не отвечает реальности из-за плотной упаковки молекул в

таких средах. Задав из физических соображений связь τ с $\vec{p}_0$, то есть и определенную зависимость $y(\vec{p}_0)$, мы для восприимчивости χ_B^* и χ_D^* можем использовать формулы (I0).

При самосогласованном распределении F_G восприимчивость χ_G^* в первом приближении можно найти из (28), где χ_B^* определяется из (I0), а y заменяется средней величиной

$$\langle y \rangle = \int_{-\infty}^{\infty} y(\vec{p}_0) W d\vec{p}_0.$$

Более строго вместо уравнения баланса (I4) необходимо записать такое $(t = t_0 + t_v)$:

$$\langle \tau(\vec{p}_0)(\hat{U} - \hat{U}_0) \rangle = 0, \quad \text{или} \quad \int_{\Gamma_\Sigma} \tau F_G W \psi [\hat{U}(t) - \hat{U}_0] d\Gamma_\Sigma = 0. \qquad (30а)$$

Оно выведено в предположениях, что за время соударения t_c при условии, что $t_c \to 0$, не изменяются ни энергия $\hat{U}$, ни комплексное действие $\hat{S} = \int_{t_0}^{t} \hat{U} dt$, причем среднее по ансамблю значение $\langle \hat{S} \rangle$ является сохраняющейся величиной. Из (30а) находится ориентационное распределение F_G, распределение $W(\vec{p})$ определяется критерием (II), или - в более общем виде - критерием

$$\lim \chi_G^* [\omega, W(\vec{p}_0)] \equiv \chi_B^* [\omega, W(\vec{p}_0)]. \qquad (30б)$$

Если уравнение баланса (30а) выполнено, то восприимчивость χ_G^* определяется ориентацией диполей в моменты t_0 :

$$\chi_G^* = \frac{2N}{|\hat{E}|^2} \int_{\Gamma_\Sigma} F_G W \hat{U}_0 \frac{\tau}{\langle\tau\rangle} d\Gamma_\Sigma = \frac{2N}{|\hat{E}|^2} \int_0^{T_1} \frac{dt_0}{T_1} \int \frac{F_G \hat{U}_0 \tau}{\langle\tau\rangle} d\vec{q}_0. \qquad (30в)$$

Предположим для определенности, что независимо от величины Ω за время жизни $\tau(\Omega)$ дипольные молекулы совершают поворот на угол $2\beta_1$. Из этого условия находим зависимости $\tau(p)$ и $y(p)$:

$$\tau(p) = 2\beta_1/|\Omega| = \frac{2\beta_1\eta}{|p|}; \quad y(p) = |p|/2\beta_1. \qquad (3Iа)$$

Равновесное распределение $W(p)$ по частотам вращения находится из критерия (II) или критерия (30б) и оказывается таким:

$$W(p) = |p| \exp(-p^2) \text{ при } \ell=1; \quad W(p) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} p^2 e^{-p^2}, \ \ell = 2. \qquad (3Iб)$$

При этом средние значения параметров:

$$\left\langle \frac{1}{|p|} \right\rangle = \begin{pmatrix} \sqrt{\pi} \\ 2/\sqrt{\pi} \end{pmatrix}; \quad \langle\tau\rangle = 2\beta_1 \eta \begin{pmatrix} \sqrt{\pi} \\ 2/\sqrt{\pi} \end{pmatrix}; \quad \langle y \rangle = \frac{1}{\beta_1} \begin{pmatrix} \sqrt{\pi}/4 \\ 1/\sqrt{\pi} \end{pmatrix}, \quad \ell = \begin{pmatrix} 1 \\ 2 \end{pmatrix}. \qquad (3Iв)$$

В интегральной форме выражения для χ^* остаются теми же, что и

использовались выше для МСР и МОР с той оговоркой, что под знаком интеграла необходимо учесть зависимость $y(p)$:

$$\chi^*_G = \hat{A}\, G, \quad \text{причем} \quad W(p) = const\cdot|p|\cdot W_M(p), \qquad /32/$$

где для МСР

$$\hat A = \int_0^\infty \frac{p^2 W_M\, dp}{p^2 - z^2} \Big/ \int_0^\infty W_M \frac{p^2 - xz}{p^2 - z^2}\, dp \qquad /33/$$

и для МОР

$$\hat A = f^2 \sum_{n=1}^\infty S_n \int_0^\infty \frac{p^2 W_M\, dp}{p^2 - z_n^2} \Big/ \int_0^\infty W_M \left[\frac{x \sin^2\beta}{z\beta^2} + f^2 \sum_{n=1}^\infty S_n \frac{p^2 - x_n z_n}{p^2 - z_n^2}\right]. \qquad /34/$$

Распределение $W_M = W_{1,2}$ определяется из /29а/. Расчетные формулы приведены в табл. 2.

Рассмотрим еще один вариант модели конденсированной среды. Предположим, что за индивидуальное время взаимодействия t_v (но не за среднее по ансамблю !) каждый ротатор независимо от величины своей угловой скорости поворачивается на один и тот же угол $2\beta_1$, так что $\psi(t_v) = \delta[t_v - \tau(\vec{p}_0)]$. В этом случае уравнение баланса и выражение для восприимчивости записываются в виде $(W(p) \equiv W_M)$:

$$\langle \hat U(t_0 + t_v) - \hat U(t_0)\rangle = 0; \quad \chi^*_G = \frac{2N}{|\vec E|^2} \langle \int_{t_0}^{t_0 + t_v} \hat U(t)\, dt \rangle. \qquad /35/$$

Обозначая $u = p - x$ и $\phi_v = 2\beta_1/|p|$, можно показать, что в случае МСР закон дисперсии определяется формулами (при $\tau(\vec p_0) = 2\beta_1/|\Omega|$)

$$\chi^*_G = G\left[\hat A + \frac{\eta}{\langle\tau\rangle} \int_{-\infty}^{\infty} \frac{dp}{u} W_M\, \Phi\cdot(p - u\hat A)\right], \qquad /36а/$$

где

$$\hat A = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} (p/u) W_M V\, dp}{\int_{-\infty}^{\infty} W_M V\, dp}; \qquad V = 1 - exp(-iu\phi_v); \quad \Phi = [1 - e^{-iu\phi_v} - iu\phi_v]/(\xi i u).$$

Аналогично в случае МОР $(u_n \equiv p - x_n,\ f_n \equiv f/n = 2\beta/n\pi)$:

$$\chi^* = G\left[\hat A + \frac{\eta}{\langle\tau\rangle} f^2 \sum_{n=1}^\infty S_n \int_{-\infty}^{\infty} \frac{dp}{u_n} W_M\, \Phi_n\cdot(p - u_n \hat A)\right], \qquad /36б/$$

$$\hat A = \sum_{n=1}^\infty S_n \int_{-\infty}^{\infty} \frac{dp}{u_n} p W_M V_n \Big/ \sum_{n=1}^\infty S_n \int_{-\infty}^{\infty} dp\, W_M V_n,$$

$$V_n = 1 - exp(-iu_n \Phi_v/f_n), \quad \Phi_n = (V_n - iu_n \phi_v/f_n)/(-iu_n \frac{\Phi_v}{f_n}).$$

В /32,36/ вновь $\chi_S = G$. Заметим, что при определении χ^* из /32–34/ одновременно удовлетворяются два уравнения баланса: $\langle \hat U - \hat U_0\rangle = 0$ и $\langle \tau(\vec p_0)(\hat U - \hat U_0)\rangle = 0$. При $\omega \to \infty$ $\chi' \to -G/x^2$ аналогично случаю плазмы, где $\epsilon'(\omega\to\infty) \to -\omega_p^2/\omega^2$. Наконец, как легко видеть, закон стремления y к нулю роли не играет.

7. СОПОСТАВЛЕНИЕ ТЕОРИИ С ЭКСПЕРИМЕНТОМ

Примем, что в каждой конфигурации ближнего порядка /рис.2а/ молекулы совершают лишь один пролет между стенками /это предположение оправдывается результатами [2,7,8] /, а затем изменяют скорость вращения Ω в соответствии с распределением /3I/ при $\ell=2$. Зависимости $\tau(p)$ и $y(p)$ задаем в виде /3Iа/ при $\beta_1 = \beta$.

Аналитические формулы /34/ содержат лишь один параметр – угол либраций β. Этот параметр находим из условия

$$\alpha_{max}^{расч} = \alpha_{max}^{эксп}, \quad \text{причем} \quad \alpha^{расч} = 4\pi\nu\, Im\sqrt{n_\infty^2 + \chi^*/\epsilon_0},$$

где n_∞ – оптический показатель преломления и $\nu = \omega/2\pi c$. Для нахождения $\alpha^{расч}$ используем упрощенный вариант самосогласованной теории – формулы /2/,/4/ табл.2. Теоретический коэффициент G, пропорциональный $\mu^2 N$, как и ранее [Iб], заменяется взятым из эксперимента значением $\epsilon_S - n_\infty^2$, где ϵ_S – статическая диэлектрическая проницаемость. В указанных формулах принимается $\ell = 2$ /модель ограниченных ротаторов, движение в пространстве/.

Итак, используя значения табличных параметров I, ϵ_S, n_∞ и взятую из эксперимента величину α_{max} максимального поглощения в субмиллиметровом диапазоне /поглощения Поли/, мы можем предсказать вид зависимостей $\epsilon'(\nu)$, $\epsilon''(\nu)$, $\alpha(\nu)$ и, в

*) Выше использовалось соотношение $\chi = (\epsilon - 1)\ \epsilon_0$. Поскольку в работе рассматривается диэлектрическая релаксация, обусловленная лишь ориентационной поляризацией, это соотношение заменяется на $(\epsilon - n_\infty^2)\ \epsilon_0$, где n_∞^2 учитывает вклад деформационной и атомной поляризации.

Таблица 2

Нормированная восприимчивость при $\tau(p) = 2\beta\eta/|p|$

F	x^*/G Модель соударяющихся ротаторов	Модель ограниченных ротаторов	№ ф-лы
F_B	$M(B)$	$f\sum n s_n M(B_n)$	(I)
F_D (прибл)	$\langle D\rangle M(B)$	$\langle D\rangle f\sum n s_n M(B_n)$	(2)
F_D	$M(B)+R_D K(B)$	$f\sum n s_n [M(B_n)+R_D K(B_n)]$	(3)
F_G (прибл)	$\dfrac{(x+i\bar{y})M(B)}{x+i\bar{y}M(B)}$	$\dfrac{(x+i\bar{y})f\sum n s_n M(B_n)}{x+i\bar{y}f\sum n s_n M(B_n)}$	(4)
F_G	$\dfrac{M(B)}{M(B)-xZ(B)}$	$\dfrac{f\sum n s_n M(B_n)}{f\sum s_n[n M(B_n)-fZ(B_n)]-R(B_0)}$	(5)

$$\bar{y}=\begin{pmatrix}\sqrt{\pi}/4\beta_1\\ 1/\sqrt{\pi}\,\beta_1\end{pmatrix},\quad r=\begin{pmatrix}1/\sqrt{\pi}\\ 1\end{pmatrix},\quad m=\begin{pmatrix}0\\1\end{pmatrix}\quad \text{при}\quad \ell=\begin{pmatrix}1\\2\end{pmatrix}$$

$$\frac{x}{r}M(B)=\left[Y_{2+m}(B)\right]'+i\left[BY_{1+m}(B)\right]'' \qquad \frac{Z(B)}{r}=\left[BY_m(B)\right]'+i\left[Y_{1+m}(B)\right]''$$

$$\frac{x}{r}K(B)=\left[Y_{3+m}(B)\right]'+i\left[BY_{2+m}(B)\right]'' \qquad \frac{1}{r}R(B)=\frac{\sin^2\beta}{\beta^2}\left[Y_{1+m}(B)+BY_m(B)\right]$$

$$Y_0(B)=i\pi w(B) \qquad B_0=2i\beta_1 x$$

$$Y_1(B)=B\exp(-B^2)E_1(-B^2) \qquad B=B_0(1+2i\beta_1)^{-1}$$

$$Y_2(B)=\sqrt{\pi}B+B^2Y_0(B) \qquad B_n=B_0\left(1+\frac{i\beta_1\pi n}{\beta}\right)^{-1}$$

$$Y_3(B)=B+B^2Y_1(B) \qquad R_D=\frac{\tau_D}{2\beta_1\eta}\left(1-\frac{ix\tau_D}{\eta}\right)^{-1}$$

$$Y_4(B)=(\sqrt{\pi}/2)B+B^2Y_2(B) \qquad \langle D\rangle=1+\frac{\tau_D\bar{y}}{\eta}\left(1-\frac{ix\tau_D}{\eta}\right)^{-1}$$

частности, можем рассчитать параметры $\nu(\alpha=max)$, ε''_{max}, $\nu(\varepsilon''=max)$ и $\tau_D^{расч}=[2\pi c\nu(\varepsilon''=max)]^{-1}$.

На рис.3а представлены расчетные зависимости $\alpha(\nu)$ и $\varepsilon''(\nu)$ и экспериментальные зависимости $\alpha(\nu)$ [8] для метилфторида CH_3F при трех температурах; использованные при расчетах параметры I, ε_S, n_∞, α_{max} и найденные путем расчета[*)] значения β, ν_{max} и τ_D представлены в табл.3.

Таблица 3.

Соединение	Т,К	$I\cdot 10^{40}$ г·см^2	ε_S	n_∞	β, град	α_{max}, см$^{-I}$ экс.	α_{max}, см$^{-I}$ рас.	$\nu(\alpha=max)$, см$^{-I}$ экс.	$\nu(\alpha=max)$, см$^{-I}$ рас.	τ_D, пс экс.	τ_D, пс рас.
Метил-	I33		49	I,79	24	638	644	90	86	6,6	4,I
фторид	I33	8I	3I	I,75	29	535	553	82	79	2,8	3,2
CH_3F	I73		I7	I,63	42	470	493	68	67	I,0	I,8
Фторо-	II7		46	I,82	I6	240	240	59	67	I8	I0
форм	I73	33	24	I,78	23	209	206	48	59	6,0	6,5
CHF_3	23I		I3	I,6	34	I84	I85	42	44	I,9	3,6
	270		8	I,47	40	I5I	I49	37	42	I,2	2,8
$(CH_3)_3CCl$	295	279	I0	I,95	23	60	62	23	35	-	5,9
раствор	293		2,6	2,I8	46	5	5	23	I9	-	4,8
(0,I мол.)											
$(CH_3)_3CCl$											
в декалине											

При увеличении температуры Т угол β увеличивается.

Аналогичные выводы можно сделать на примере фтороформа CHF_3, см. рис.3б и табл.3. На рис.3 в,г дано сопоставление с экспериментом [I0,II] расчетных зависимостей $\alpha(\nu)$ и $\varepsilon''(\nu)$ для третичного хлористого бутила $(CH_3)_3CCl$, взятого в виде чистой жидкости (рис.3в) и в виде раствора в декалине (рис.3г). Найденные значения угла либраций β (табл.3) позволяют сде-

*) Нами использованы программы [I2] спецфункций $W(z)$, $E_1(z)$, предоставленные Ю.П.Калмыковым. При расчетах влиянием внутреннего поля пренебрегаем; как показано в [8], его учет приводит лишь к некоторому изменению параметров модели.

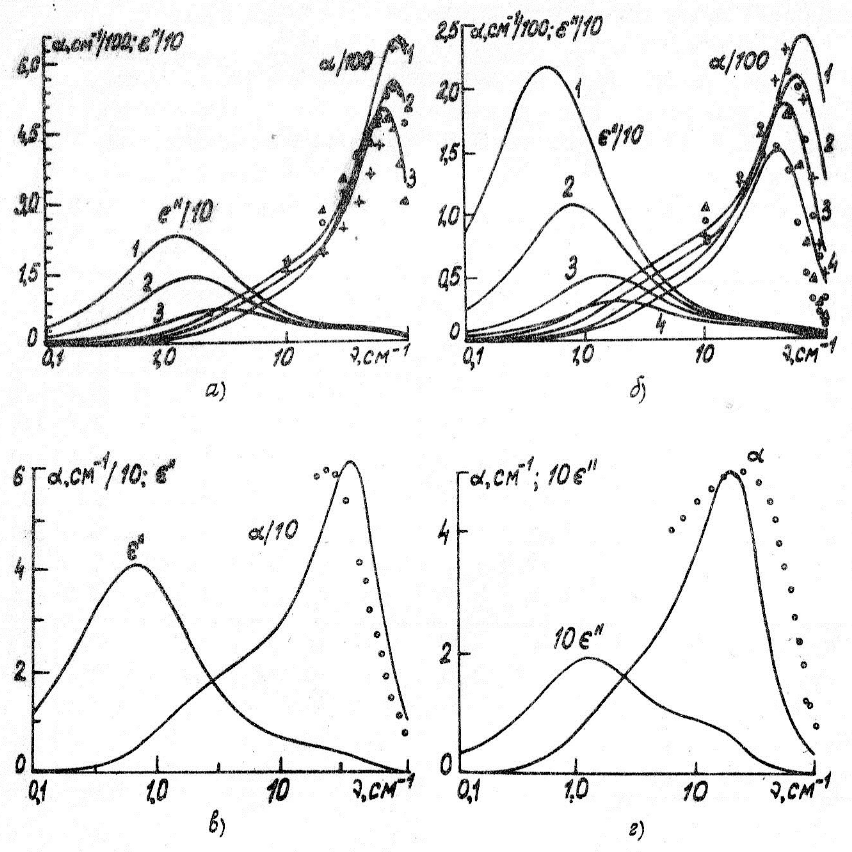


Рис.3. Расчетные зависимости $\varepsilon''(\nu)$ и $\alpha(\nu)$ для:
а: метилфторида CH_3F ; I,2,3 - при T = I33,I73,233 K, эксперимент из [9];
б: фтороформа CHF_3 ; I,2,3,4 - при T = I77,I73,23I,270 эксперимент из [9];
в: третхлорбутила $(CH_3)_3CCl$ при T = 295K , эксперимент из [10];
г: раствора третхлорбутила в декалине, T = 293K, эксперимент из [II].

лать вывод о том, что в данном растворителе свободный объем, занимаемый полярной молекулой, заметно больше (благодаря слабому взаимодействию с неполярным окружением), чем в чистой жидкости. Теория предсказывает , в согласии с экспериментом, малые значения ε'' для раствора и правильное положение частот поля, на которых $\varepsilon''=max$ и $\alpha=max$.

Удовлетворительное согласие теории и эксперимента, достигнутое в жидкостях рассмотренного класса, позволяет считать реалистичным использованное предположение о том, что за время τ корреляции угловой скорости диполь совершает лишь одно либрационное колебание ($\beta_1=\beta$).

Итак, наше предварительное рассмотрение позволяет предсказать диэлектрические характеристики и время релаксации τ_D ряда полярных жидкостей, исходя из табличных параметров I , ε_S, n_∞ и из единственного параметра α_{max} , связанного с величиной субмиллиметрового поглощения. Напротив, задавая I, ε_S , n_∞, τ_D и исключая угол β из условия $2\pi c\nu(\varepsilon''=max)=\tau_D^{-1}$, в принципе можно предсказывать диэлектрические характеристики жидкостей во всей области ориентационной поляризации. Единственный параметр модели β можно связать со структурой жидкости в широком интервале температур и (или) при существенном изменении окружения выбранной полярной молекулы.

Изложенный в этом разделе подход мы надеемся в дальнейшем применить в рамках однопараметрической теории, для изучения эффектов влияния излучения на сетку водородных связей в воде и водных растворах и на отдельные полярные группы биологических молекул.

ЛИТЕРАТУРА

I.а) Т.А.Новскова, В.И.Гайдук. Квазиклассическая теория поглощения ансамбля соударяющихся ротаторов в миллиметровом и субмиллиметровом диапазонах волн. В кн.: Нетепловые эффекты миллиметрового излучения (под ред. академика Н.Д.Девяткова).- М.: ИРЭ АН СССР I98I, с.249-268;

б) В.И.Гайдук, Ю.П.Калмыков, Б.М.Цейтлин. Теоретический анализ молекулярно-динамической структуры полярных жидкостей и их разбавленных растворов путем исследования спектров СВЧ поглощения. Там же, с.269-3I6.

2. В.И.Гайдук. Теория диэлектрической дисперсии полярных сред. Учебное пособие.- М.: Московский физико-техн. ин-т, I980.

3. Ю.П.Калмыков. Модель диэлектрической релаксации полярных молекул.- Радиотехника и электроника, I983, т.28, №I2, с.2496.

4. E.P.Gross. Shape of collision- broadened spectral lines.- Phys. Rev.,1955, v.97,No.2, p.395-403.

5. В.И.Гайдук, Б.М.Цейтлин. Связь внутренней энергии молекул полярной среды с СВЧ полем и комплексной диэлектрической проницаемостью. Радиотехника и электроника, I980, т.25, №2, с.352-365.

6. E.G.Gordon. On the rotational diffusion of molecules.- J. Chem. Phys., 1966, v.44, No.3, p.1830-1836.

7. V.I.Gaiduk, Yu.P.Kalmykov. Application of the confined rotator model for microwave and far-infrared absorption of some polar liquids.- J.Chem Soc.,Faraday Trans.2,1981,v.77, p.929-946.

8. Ю.П.Калмыков, А.П.Красножен, В.И.Гайдук, см. данный сборник, с.I82.

9. A.Gershel et al., Liquid absorption- dispersion of highly polar symmetric top molecules.- Mol. Phys., 1976, v.32,p.679-697.

I0. M.Benson et al. Examination of two theories for absorption of microwave and infrared radiation by polar liquids.- Canad J. of Chem., 1972, v.50, p.2610-2616.

II. C.J.Reid, M.W. Evans. Far infrared solution spectra.- J.Chem Soc., Faraday trans. 2, 1980, v.76, p.286-301.

I2. Ю.П.Калмыков. Теоретическое изучение молекулярных моделей конденсированных сред и их диэлектрической дисперсии.- Диссертация на соиск. учен. степени кандидата физ.-мат. наук.- М.: Московский физико-техн. ин-т, I98I.

СОДЕРЖАНИЕ